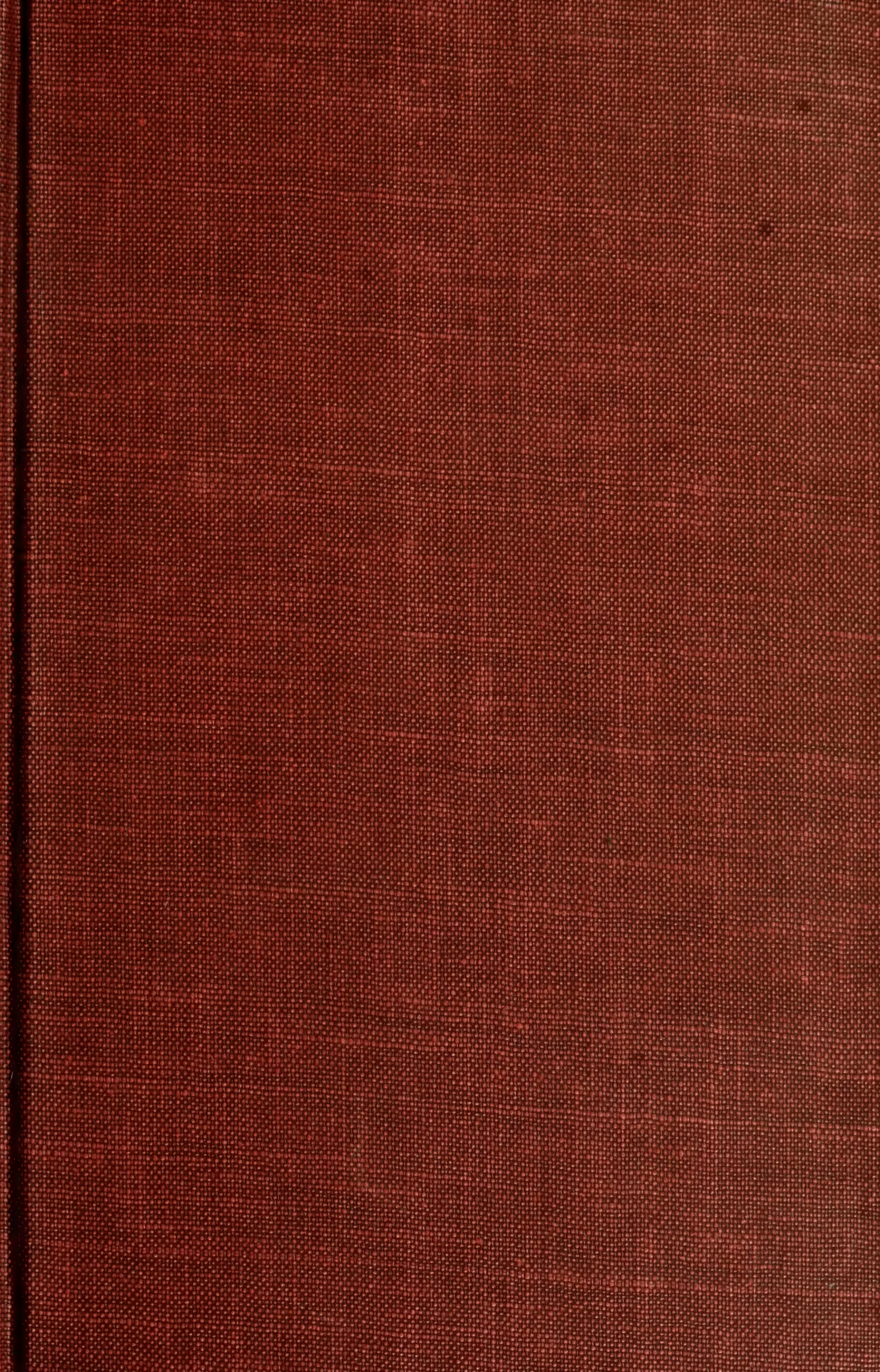
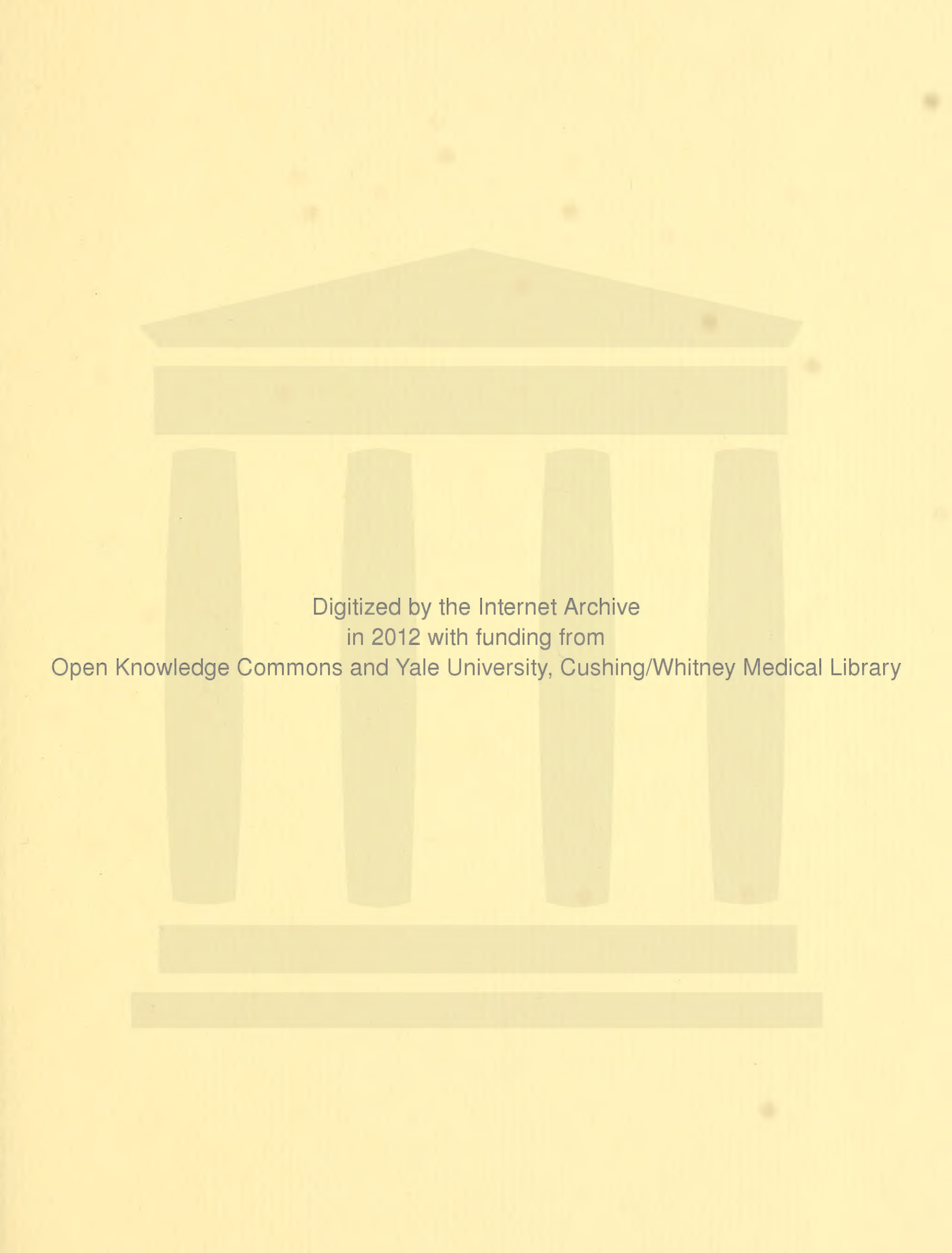
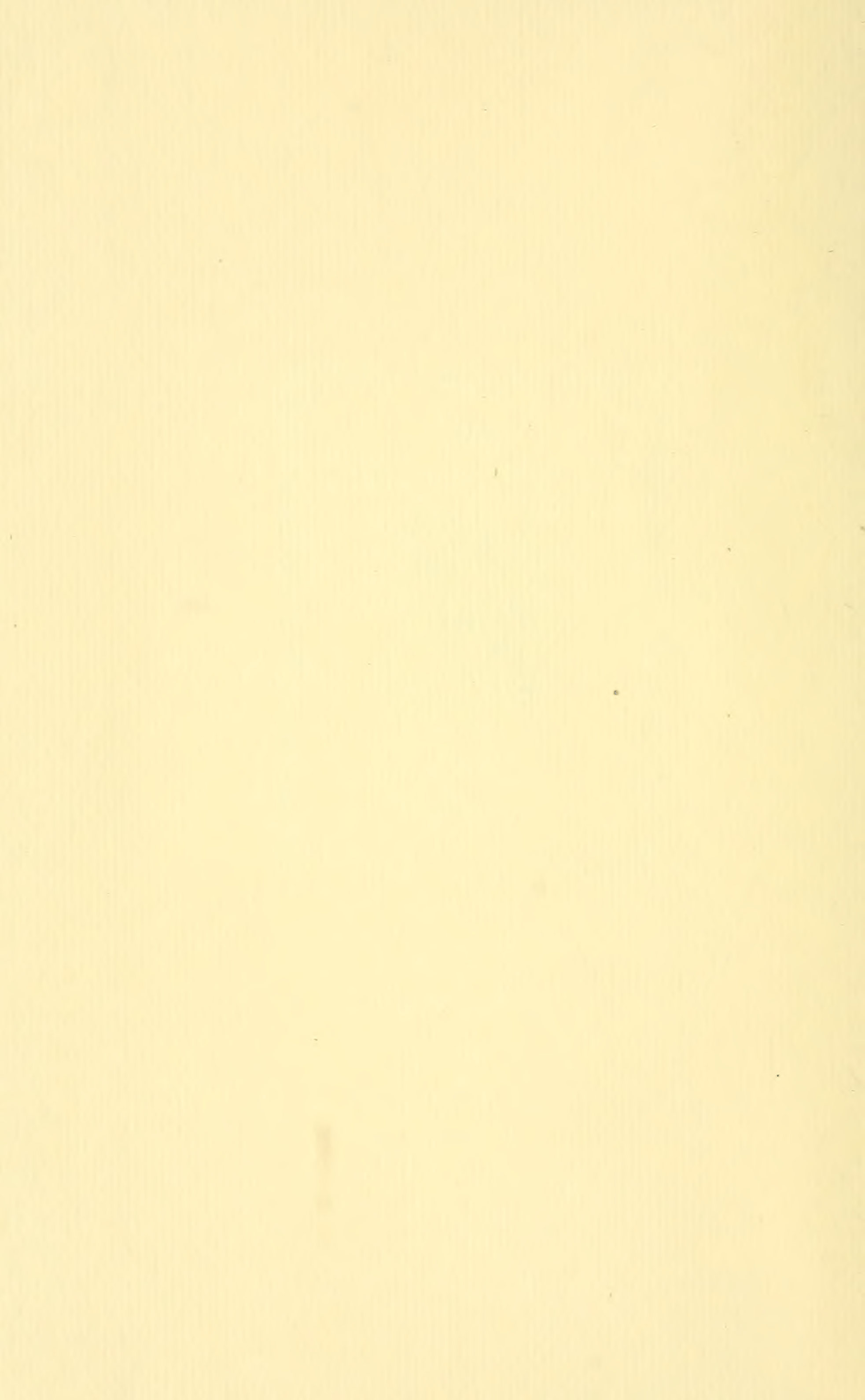






HANDBUCH

DER

GERICHTLICHEN MEDICIN

BEARBEITET VON

DR. BELOHRADSKY IN PRAG, PROF. DR. L. BLUMENSTOK IN KRAKAU, PROF. DR. DRAGENDORFF IN DORPAT, PROF. DR. H. EMMINGHAUS IN DORPAT, GEH. OBER-MEDICINALRATH DR. H. EULENBERG IN BERLIN, PROF. DR. F. A. FALCK IN KIEL, KREISPHYSICUS DR. FALK IN BERLIN, SAN.RATH DR. GAUSTER IN WIEN, PROF. DR. J. HASNER VON ARTHA IN PRAG, PROF. DR. TH. HUSEMANN IN GÖTTINGEN, DR. V. JANOVSKY, DOCENT AN DER UNIVERSITÄT PRAG, DR. KIRN, DOCENT AN DER UNIVERSITÄT FREIBURG I/B., PROF. DR. VON KRAFFT-EBING IN GRAZ, PROF. DR. J. MASCHKA IN PRAG, PROF. DR. O. ŒSTERLEN IN TÜBINGEN, PROF. DR. J. VON SÆXINGER IN TÜBINGEN, PROF. DR. A. SCHAUENSTEIN IN GRAZ, PROF. DR. L. SCHLAGER IN WIEN, GEH. REG.- U. OBERMEDICINALRATH DR. SCHUCHARDT IN GOTHA, PROF. DR. M. SEIDEL IN JENA, REGIERUNGS- U. GEH. MEDICINALRATH, PROF. DR. C. SKRZECZKA IN BERLIN, PROF. DR. C. TOLDT IN PRAG, DR. TRAUTMANN, DOCENT AN DER UNIVERSITÄT BERLIN, PROF. DR. K. WEIL IN PRAG

HERAUSGEGEBEN VON

DR. J. MASCHKA,
K.K. REGIERUNGSRATH, O. Ö. PROFESSOR DER GERICHTLICHEN MEDICIN
AN DER UNIVERSITÄT PRAG UND LANDESGERICHTSARZT.

ZWEITER BAND.

MIT EINER LITHOGRAPHIRTEN FARBENTAFEL.

TÜBINGEN, 1882.
VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG.

DIE

VERGIFTUNGEN

IN

GERICHTSÄRZTLICHER BEZIEHUNG

BEARBEITET VON

DR. B. SCHUCHARDT,
GEH. REG. U. OBERMED.RATH IN GOTHA.

DR. M. SEIDEL,
PROFESSOR IN JENA.

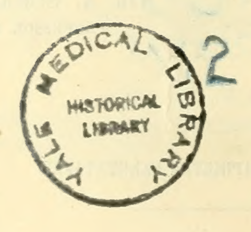
DR. TH. HUSEMANN,
PROFESSOR IN GÖTTINGEN.

DR. A. SCHAUENSTEIN,
PROFESSOR IN GRAZ.

MIT EINER LITHOGRAPHIRTEN FARBENTAFEL.

TÜBINGEN, 1882.

VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG.



DRUCK VON H. LAUPP IN TÜBINGEN.

INHALTSVERZEICHNISS.

Seite

Bernh. Schuchardt,

Allgemeines

über gesetzliche Bestimmungen, Begriffsbestimmung von Gift, Statistik der Vergiftungen, Beweise für eine stattgehabte Vergiftung und Eintheilung der Gifte. Die Vergiftungen mit Säuren, caustischen Alkalien, Erden und ihren Salzen, Phosphor.

Seite

M. Seidel,

Die Vergiftungen

mit Arsen, Blei, Kupfer, Quecksilber, Blausäure, Nitrobenzol, Kohlenoxydgas, Kloakengas, Alkohol.

Th. Husemann,

Die Vergiftungen

mit Opium und Morphium, Nicotin, Curare, Digitalin, Nitroglycerin, Petroleum und Wurstgift.

A. Schauenstein,

Die Vergiftungen

mit Aconitum, Strychneen, Belladonna und andern Giftpflanzen — Canthariden, Chloroform, Chloralhydrat.

Druckfehlerverzeichniss und Berichtigungen.

pag. 233 Zeile 17 von oben statt Manné lies Marmmé.
» 235 Zeile 3 von oben statt Sauerstoff lies Wasserstoff.
» 235 Zeile 9 u. 10 von oben lies 2,0 (!) pro die Pharm. Germ.; 0,4 (!) pro dosi, 1,2 (!) pro die Pharm. Austr.
» 237 Zeile 21 von oben statt Hoffmann lies Hofmann.
» 238 Zeile 19 von oben statt Ingerslew lies Ingerslev.
» 255 Zeile 10 von oben statt muss lies muss vollständig.
» 268 Zeile 19 von unten statt Mascka lies Maschka.
» 279 Zeile 13 von unten statt der sie lies den sie.
» 292 Zeile 2 von unten statt Upsala. Lakareförennings lies Upsala Läkareförenings.
» 293 Zeile 6 von oben statt Woodburg lies Woodbury.
» 300 Zeile 10 von oben statt Schwefelsauerstoff lies Schwefelwasserstoff.
» 303 Zeile 8 von unten statt Judell lies Jüdell.
» 309 Zeile 2 von oben statt Carrière lies Carière.
» 310 Zeile 17 von oben statt 0,5, (0,6) lies 0,05, (0,06).
» 324 Zeile 12 von unten statt 186 lies 1866.
» 335 Zeile 3 von unten statt nach 5 Stunden lies nach etwa 9½ Stunden.
» 374 Zeile 9, 10, 18 von oben statt dunkelgrau, hellgrau lies dunkelgrün, hellgrün.

Avis für den Buchbinder.

Da der Umfang der Vergiftungen stärker wurde, als vorgesehen war, so gelangen dieselben als zweiter Band des Handbuches der gerichtlichen Medicin und nicht als II. 1., wie signirt, zur Ausgabe.

VERGIFTUNGEN.

ALLGEMEINES ÜBER GESETZLICHE BESTIMMUNGEN, BEGRIFFSBESTIMMUNG VON GIFT, STATISTIK DER VERGIFTUNGEN, BEWEISE FÜR EINE STATTGEHABTE VERGIFTUNG UND EINTHEILUNG DER GIFTE.

VERGIFTUNGEN MIT SÄUREN, CAUSTISCHEN ALKALIEN, ERDEN UND IHREN SALZEN, PHOSPHOR.

VON

DR. BERNHARD SCHUCHARDT,

GEHEIMEN REGIERUNGS- UND OBERMEDICINAL-RATH ZU GOTHA.



LITERATUR.

Mende, Ludw. Jul. Casp., Ausführliches Handbuch der gerichtlichen Medicin. 6 Thle. 1819—1832. (Gibt im 1. Thl. S. 113 etc. eine ausführliche Geschichte mit Literatur der gerichtlichen Medicin und Toxikologie). — Schneider, Pet. Jos., Ueber die Gifte in medicinisch-gerichtlicher und gerichtlich-polizeilicher Rücksicht. 2. Aufl. 1821. (Bringt S. 1—29 eine Geschichte der Vergiftungen und S. 29—103 ein Literatur-Verzeichniss der toxikologischen Schriftsteller in alphabetischer Reihenfolge, welches 971 Nummern enthält.) — Marx, K. F. H., Die Lehre von den Giften in med., gerichtl. und polizeil. Hinsicht. Bd. I. Geschichtliche Darstellung der Giftlehre. Abth. 1 u. 2. 1827. 1829. — Schulze, J. E. F., Toxicologia veterum plantas venenatas exhibens. Halae 1788. 4. — Gruner, C. F., Pandectae medicae, sive succincta explicatio rerum medicarum in Institutionibus, Digestis, Novellis obviarum. Progr., Jenae, 1800. — Ozanam, J. A. F., Notice pour servir à l'histoire médicale de l'empoisonnement: Journal complément. du Dictionnaire des Scienc. méd. Tom. 13. 1822. Cahier 49. Juill. pag. 28—41. — Braun, Carl Ludw., Miscellen, die Lehre von den Giften und Vergiftungen betreffend: Henke's Zeitschrift f. d. Staatsarzneikunde. Bd. 14. Hft. 4. 1827. Art. 24. S. 423—470. — Maas, Historisch-kritische Forschungen über die ersten Anfänge der gerichtlichen Medicin: Archiev voor de Geeneskunde door J. P. Heije. 1. Deel. 1841. — Bemerkungen zu einigen Stellen des römischen Rechtes, in Friedreich's Blätter zur gerichtlichen Anthropologie. 1850. Hft. 3. S. 3—64. — Rique, C., Ueber die gerichtliche Medicin der Araber (Uebers. v. D. R. H. Poggio): El Siglo medico. Madrid. Agosto p. 500, Setiembre. p. 505. 1863. — Steinschneider, M., Toxikologische Schriften der Araber bis Ende des 12. Jahrhunderts: Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. 52. Hft. 3 u. 4. S. 340. 467. 1871. — Ferrier, David, Historical Notes on Poisoning: The Brit. Med. Journal. 1872. June 8. Nr. 597. p. 601, June 15. Nro. 598. p. 629. — Ortolan, Debuts de la Médecine légale en Europe, comme constitution pratique et comme science: Annales d'Hygiène publ. 2. Sér. Tom. 37. p. 358—384. Octobre 1872; Gaz. méd. de Paris, 1872. Nro. 44. 46. 1873. Nro. 4. 12. — Oesterlen, Otto, Ueber die früheste Entwickelung der gerichtlichen Medicin: Schmidt's Jahrbüch. der ges. Med. 1877. Bd. 176. S. 166—176. — Tamassia, Arrigo, Ueber die moderne gerichtliche Medicin: Annali universali di Medicina. Vol. 238. pag. 49. Gennajo, 1877. — Gilbert, Coup d'oeil sur les poisons et les sciences occultes depuis l'antiquité jusqu'au 18e siècle. Moulins 1877. (61 pp.). — Eller, M. F., The Medical Jurisprudence of the Romans: Bulletin of the Medico-Legal Society of New-York. 1879. I. pag. 226—237. — Husemann, Th., Die gegenwärtigen Aufgaben der Toxicologie: Pharmac. Zeitung. 1879. Nro. 78. S. 599—601. — Desmaze, C., Histoire de la Médecine légale en France d'après les lois, registres et arrêts criminels. Paris 1880. 18°.

Orfila, Mathieu Jos. Bonavent., Traité des Poisons, ou Toxicologie générale. Paris 1814. 15. 2 Thle in 4 Bden; 2. édit. 1818; 3. édit. 1826; 4. édit. 1843; 5. édit. 1852. — Bertrand, C. A. H. A., Manuel médico-légal des poisons introduits dans l'estomac, et les moyens thérapeutiques qui leur conviennent; suivi d'un plan

d'organisation médico-judiciaire et d'un tableau de la classification générale des empoisonnemens. Paris 1818 (384 pp.). Engl. New-York, 1820. — Harmand de Montgarny, Tite, Essai de Toxicologie etc., et spécialement avec la Jurisprudence médicale. Paris 1818. (124 pp.). — Montmahon, E. S. de, Manuel médico-légal des poisons etc. Paris 1824. 18. — Christison, Robert, A Treatise on Poisons. Edinburgh 1830. 2 Thle. Edit. 2. 1832. Edit. 3. 1836. Deutsch, Weimar 1831. — Mutel, D. Ph., Des poisons, considérés sous le rapport de la Médecine pratique et de la Médecine légale. Paris 1830. — Anglada, Im., Traité de Toxicologie générale etc. Montpellier et Paris 1835. (368 pp.). — Sobernheim, Jos. Frd, und Simon, Frz., Handbuch der praktischen Toxikologie etc. Berlin 1838. — Nicolai, Joh. Ant. Heinr., Handbuch der gerichtlichen Medicin. Berlin 1841. (Das Toxikologische von Frz. Simon). — Bayard, Henry, Manuel pratique de Médecine légale. Paris 1843 (521 pp. Gifte sehr ausführlich, unter Mitwirkung des Chemikers Decaye). — Galtier, M. C. P., Traité de Toxicologie médico-légale et de la Falsification des Aliments, des Boissons et des Médicaments. Paris 1845. — Berlin, N. J., Nachricht, die gewöhnlichen Gifte chemisch zu entdecken. Stockholm 1845. — Flandin, Traité des Poisons, ou Toxicologie appliquée à la Médecine légale, á la Physiologie et à la Thérapeutique. Paris 1847. 1853. 3 Thle. — Taylor, Alfred Swaine, On Poisons in relation to Medical Jurisprudence and Medicine. London 1848. 2[d] edit. 1859; 3. edit. 1875. Deutsch von Rob. Seydeler. Cöln 1862. 1863. 3 Bde. — Schneider, F. C., Die gerichtliche Chemie für Gerichtsärzte und Juristen. Wien 1852. — Falck, C. Ph., Die klinisch wichtigen Intoxicationen. Bd. 2. Abth. 1. S. 1—336 des Handbuchs der speciellen Pathologie und Therapie. Red. v. Rud. Virchow. Erlangen 1854. — Gaultier, C. P., Traité de Toxicologie médicale, chimique et légale etc. Paris 1855. 2 Thle. — Otto, Fr. Jul., Anleitung zur Ausmittelung der Gifte. Braunschweig 1856. 5. Aufl. 1875. — Bernard, Claude, Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses. Paris 1857. — Böcker, Friedr. Wilh., Die Vergiftungen in forensischer und klinischer Beziehung. Iserlohn 1857. — van Hasselt, A. W. M., Handbuch der Giftlehre für Chemiker, Aerzte, Apotheker und Gerichtspersonen. Nach der 2. Auflage aus dem Holländischen frei bearbeitet von J. B. Henkel. Braunschweig 1862. 2 Thle. — Husemann, Th. und Husemann, A., Handbuch der Toxikologie. Im Anschlusse an die 2. Aufl. von van Hasselt's Handleiding tot de Vergiftleer für Aerzte und Apotheker bearbeitet. Berlin 1862. Suppl. Berlin 1867. — — Briand, J. et Chaudé, Ern. (Avocat), Manuel complet de Médecine légale etc. 7. édit. Paris 1863 (der chemische Theil von H. Gaultier de Claubry). 9. édit. 1874. — Helwig, A., Das Mikroscop in der Toxikologie. Mainz 1865. — Wormley, Theodore G., Microchemistry of Poisons, including their physiological, pathological and legal relations etc. New-York 1867. — Tardieu, Ambroise, Étude médico-légale et clinique sur l'empoisonnement. Avec la collaboration de Z. Roussin pour la partie de l'expertise médico-légale rélative à la recherche chimique des poisons. Paris 1867. Deutsch von Fr. Wilh. Theile und Herm. Ludwig. Erlangen 1868. — Chevallier, A., Traité de Toxicologie et de Chimie judiciaire. Paris 1868. — Sonnenschein, L., Handbuch der gerichtlichen Medicin. Berlin 1869. Neu bearbeitet von Dr. Alexander Classen. 2. gänzlich umgearb. Aufl. Berlin 1881. — Werber, Anton, Lehrbuch der practischen Toxikologie. Erlangen 1869. — Dragendorff, Georg, Die gerichtlich-chemische Ermittelung von Giften in Nahrungsmitteln, Luftgemischen, Speiseresten, Körpertheilen etc. St. Petersburg 1868. 2. Aufl. 1876. — Hoppe-Seyler, Felix, Medicinisch-chemische Untersuchungen. 1866—1871. — Husemann, A. und Husemann, Th., Die Pflanzenstoffe in chemischer, physiol., pharmac. u. toxikologischer Hinsicht. Berlin 1870. — Selmi, F., Studi di Tossicologia chimica. Bologna 1871. — Dragendorff, Georg, Untersuchungen aus dem pharmaceutischen Institute in Dorpat. Beiträge zur gerichtlichen Chemie einzelner organischer Gifte. Erstes Heft. St. Petersburg 1871. — Taylor, Alfr. Sw., Principles and Practice of Medical Jurisprudence. 2. edit. 2 Vol. London 1873. — Rabuteau, A., Elemens de Toxicologie et de Médecine légale appliquée à l'empoisonnement. Paris 1873. 12. — Hermann, Ludimar, Lehrbuch der experimentellen Toxi-

kologie. Berlin 1874. — Reese, John, J., Manual of Toxicology, including the considerations of the nature, properties, effects and means of detection of Poisons, more especially in their medico-legal relations. Philadelphia 1874. — Guy, W. A. and Ferrier, David, Principles of Forensic Medicine. London 1874. 12. — Wurtz, A., Traité élémentaire de Chimie médicale, comprenant quelques notions de Toxicologie etc. 2. édit. Paris 1875. 2 Vols. — Böhm, R, Naunyn, B., von Boeck, H., Handbuch der Intoxicationen. 15. Bd. des Handbuches der speciellen Pathologie und Therapie, herausg. v. H. von Ziemssen. Leipzig 1876. 2. Aufl. 1880. — Woodman, W. Bathurst and Tidy, Ch. M., A handy book of Forensic Medicine and Toxicology. London 1877. — Hemming, W. D., Aids to Forensic Medicine and Toxicology. London 1877. 12. — Binz, C., Intoxicationen: Gerhardt's Handb. d. Kdrkrkhtn. III. 1. Hälfte. S. 383. 1878. — Ogston, F., Lectures on Medical Jurisprudence. London 1878. — Taylor, Alfr. Sw., A Manual of Medical Jurisprudence. 10th edit. London 1879. — Falck, Ferd. Aug., Lehrbuch der praktischen Toxikologie, mit Berücksichtigung der gerichtsärztlichen Seite des Faches. Stuttgart 1880. — Greene, Will. H., A practical handbook of Medical Chemistry, applied to clinical research and the detection of Poisons. Partly based on »Bowman's Medical Chemistry«. Philadelphia 1880.

Allgemeines über gesetzliche Bestimmungen, Begriffsbestimmung von Gift. Statistik der Vergiftungen, Beweise für eine stattgehabte Vergiftung und Eintheilung der Gifte.

Gesetzliche Bestimmungen.

Das Strafgesetzbuch für das Deutsche Reich, nebst dem Einführungsgesetze vom 31. Mai 1870 (15. Mai 1871; 26. Februar 1876 und 10. Februar 1877).

§ 229. „Wer vorsätzlich einem Anderen, um dessen Gesundheit zu beschädigen, Gift oder andere Stoffe beibringt, welche die Gesundheit zu zerstören geeignet sind, wird mit Zuchthaus bis zu zehn Jahren bestraft."

„Ist durch die Handlung eine schwere Körperverletzung verursacht worden, so ist auf Zuchthaus nicht unter fünf Jahren und, wenn durch die Handlung der Tod verursacht worden, auf Zuchthaus nicht unter zehn Jahren oder auf lebenslängliches Zuchthaus zu erkennen".

Ist die vorsätzliche rechtswidrige Handlung des Gift- etc. -Beibringens auf das „Tödten" gerichtet, soll also durch dieselbe (gewollter Weise) der Tod eines Anderen herbeigeführt werden, so kommt in Betracht § 211: „Wer vorsätzlich einen Menschen tödtet, wird, wenn er die Tödtung mit Ueberlegung ausgeführt hat, wegen Mordes mit dem Tode bestraft".

Ferner kommen in Betracht:

§ 324. „Wer vorsätzlich Brunnen- oder Wasserbehälter, welche zum Gebrauche Anderer dienen, oder Gegenstände, welche zum öffentlichen Verkaufe oder Verbrauche bestimmt sind, vergiftet oder denselben Stoffe beimischt, von denen ihm bekannt ist, dass sie die menschliche Gesund-

heit zu zerstören geeignet sind, ingleichen wer solche vergiftete oder mit gefährlichen Stoffen vermischte Sachen wissentlich und mit Verschweigung dieser Eigenschaft verkauft, feilhält oder sonst in Verkehr bringt, wird mit Zuchthaus bis zu zehn Jahren und, wenn durch die Handlung der Tod eines Menschen verursacht worden ist, mit Zuchthaus nicht unter zehn Jahren oder mit lebenslänglichem Zuchthaus bestraft."

§ 326. „Ist eine der in den §§ 321 bis 324 bezeichneten Handlungen aus Fahrlässigkeit begangen worden, so ist, wenn durch die Handlung ein Schaden verursacht worden ist, auf Gefängniss bis zu Einem Jahre und, wenn der Tod eines Menschen verursacht worden ist, auf Gefängniss von Einem Monat bis zu drei Jahren zu erkennen."

Strafprocessordnung für das Deutsche Reich vom 1. Februar 1877.

Es kommen hier die §§. 78, 82, 87, 88, 89, 90, 91, 191 und 193 in Betracht, welche schon im Bd. 1. S. 44—47 aufgeführt sind. Ebenso ist der §. 22 des Preussischen Regulativ's vom 13. Februar 1875, welcher sich auf die Sectionstechnik bei Vergiftungen bezieht, im ersten Bande S. 50—85 nebst Anderem ausführlich berücksichtigt.

Oesterreichisches Allgemeines Strafgesetz vom 27. Mai 1852.

§. 135. „Arten des Mordes sind: 1) Meuchelmord, welcher durch Gift oder sonst tückische Weise geschieht" u. s. w.

Oesterreichische Strafprocess-Ordnung vom 23. Mai 1873.

§ 131. „Liegt der Verdacht einer Vergiftung vor, so sind der Erhebung des Thatbestandes nebst den Aerzten nach Thunlichkeit auch zwei Chemiker beizuziehen. Die Untersuchung der Gifte selbst aber kann nach Umständen auch von den Chemikern allein in einem hiezu geeigneten Lokale vorgenommen werden."

Ministerialverordnung vom 2. August 1856 Nr. 156. R.G.Bl.:

„Sind Objecte zur Vornahme einer chemischen Untersuchung an einen anderen Ort zu versenden, so muss 1) jedes Object, z. B. ein Organ, Organtheil, ein Giftstoff, Giftträger u. drgl. für sich, von jedem anderen gesondert in einem eigenen Gefässe verpackt werden; 2) hiezu sind vor allem Glas- und Porzellangefässe zu verwenden und durch zweckmässige äussere Verpackung vor Beschädigung zu verwahren; 3) die Gefässe sind mit einem geriebenen Glas- oder gereinigten Korkstöpsel zu verschliessen und die Stöpsel mit Siegellack derart luftdicht zu verkitten, dass weder von dem Inhalte etwas nach aussen, noch von aussen etwas zu dem Inhalte gelangen kann; 4) das zur Verpackung zu verwendende Material muss vollkommen rein sein, damit der zu untersuchende Gegenstand dadurch nicht verunreinigt oder vergiftet werde; 5) die Verpackung hat durch einen Sachverständigen, womöglich durch einen erfahrenen Chemiker zu geschehen".

Oesterreichischer Straf-Gesetz-Entwurf:

§ 240: „Wer einem Anderen, um dessen Gesundheit zu beschädigen, Gift oder andere Stoffe beibringt, welche die Gesundheit zu zerstören geeignet sind, wird mit Zuchthaus bis zu zehn Jahren bestraft. Ist durch die Handlung eine schwere Körperverletzung verursacht worden, so ist auf Zuchthaus von fünf bis fünfzehn Jahren, und wenn durch die Handlung der Tod verursacht worden, auf Zuchthaus nicht unter zehn Jahren zu erkennen."

Begriff: Gift.

Im Allgemeinen bezeichnet Gift einen Stoff, welcher geeignet ist, auch in kleiner Dosis durch seine chemische Beschaffenheit die Gesundheit zu zerstören [1]). Der Ausdruck »Gift« ist in den obigen (und anderen) Gesetzes-Bestimmungen beibehalten worden, weil er der Auffassung des gemeinen Lebens entspricht und weil durch den Zusatz: »oder andere Stoffe, welche die Gesundheit zu zerstören geeignet sind«, hinlänglich angedeutet wird, dass auch Gift objectiv dieselbe Eigenschaft haben müsse [2]). Die oben erwähnte Kleinheit

1) Skrzeczka in: von Holtzendorff's Allgem. deutsche Strafrechts-Zeitung. 6. Jahrg. 1866. S. 258. 266. — Gengler, Die strafrechtliche Lehre vom Verbrechen der Vergiftung. 1843. — v. Buri in: Goltdammer's Archiv für prakt. Strafrecht. Bd. 10. S. 745. 1862. — Oppenhoff, F. C., Das Strafgesetzbuch für das Deutsche Reich etc. 7. Aufl. Herausgeg. von Th. F. Oppenhoff. Berlin 1879. S. 469 etc.

2) Man hat sich vielfach abgemüht, die Natur eines Stoffes als »Gift« nach den Grundsätzen medicinischer und chemischer Wissenschaft allgemein abstract festzustellen, allein vergebens. Bei dem erwähnten Zusatze ist dies auch nicht nöthig, da die betreffenden §§. nicht durchweg Stoffe im Auge haben, welche unbedingt und unter allen Umständen gesundheitsschädlich sind. P. J. Schneider*) hat eine grosse Anzahl von Definitionen (33) der Gifte zusammengestellt, je nachdem sie sich auf die Quantität, oder auf eine besondere chemische Wirkung oder auf eine eigenthümlich zerstörende Kraft der Stoffe beziehen. Er selbst stellt folgende auf: »Wir nennen Gifte solche für den lebenden thierischen Organismus differente Substanzen, deren Grundverhältnisse in einer solchen Beziehung zur Mischung des lebendigen thierischen Organismus stehen, dass sie in oder an denselben gebracht einen vorher nicht existirenden, anomalen Zustand hervorbringen und die daher ohne sichtbare mechanische Wirkung Gesundheit und Leben beschädigen oder gar zernichten«**). Th. Husemann***) gibt, nachdem er sich über die enormen Schwierigkeiten einer genauen Begriffsbestimmung von Gift ausgesprochen hat, folgende Definition: »Wir definiren Gifte als solche unorganische oder organische, theils künstlich darstellbare, theils im Pflanzenreiche oder in normalen thierischen Organismen gebildete Stoffe, welche, ohne sich selbst dabei zu reproduciren, durch die chemische Natur ihrer Moleküle unter bestimmten Bedingungen im gesunden Organismus Form und Mischungsverhältnisse der organischen Theile verändern und durch Vernichtung von Organen oder Störung ihrer Verrichtungen die Gesundheit beeinträchtigen und unter Umständen das Leben aufheben«. Diese

*) Ueber die Gifte etc. 2. Aufl. 1821. S. 103–118.

**) s. auch E. Engert, Ueber den Begriff von Gift, in: Friedreich's Blätter für gerichtl. Anthropologie. 1861. Heft 2. S. 114–128.

***) Handbuch der Toxikologie. 1862. S. 2.

der Dosis hat natürlich ihre Gränze, unter welcher herab das Gift nicht mehr als solches im Sinne der obigen §§ anzusehen ist. Mit einer wegen ihrer Kleinheit (auch selbst bei Kindern) durchaus unschädlichen Quantität eines im Allgemeinen zu den Giften gerechneten Körpers kann weder eine Vergiftung, noch ein Vergiftungsversuch begangen werden [1]). Zu den »anderen Stoffen«, welche neben dem »Gifte« erwähnt werden, sind nur solche zu rechnen, welche ebenso eine chemische Wirkung ausüben, nicht also solche, welche nur auf mechanischem Wege (durch ihre Form, Schwere etc.) die Gesundheit schädigen [2]). Ausser der Vorsätzlichkeit, welche auch die Kenntniss, oder das Bewusstsein, oder den Glauben voraussetzt, dass der beigebrachte Stoff ein Gift oder sonst zur Zerstörung der Gesundheit geeignet sei, fordern die gesetzlichen Bestimmungen die Absicht: »um die Gesundheit des Anderen zu beschädigen.« Wenn das Gift etc. »beigebracht« ist, d. h. in irgend einer Weise in den Organismus eingeführt ist [3]), so genügt es, dass die Absicht dieses Beibringens auf eine Störung des Gesundheitszustandes gerichtet ist, wobei es einerlei ist, ob die Gesundheitsstörung den beabsichtigten Grad erreicht hat, oder nur in weit geringfügigerer Weise oder gar nicht eingetreten ist. Werden gemeinhin giftige Stoffe als Arzneien dargereicht, so fällt dies natürlich nicht unter die obigen §§. Mit

---

Definition ist schon vorher fast in allen Punkten gleich von C. Ph. Falck*) aufgestellt worden. Diese Definition Husemann's schliesst von dem Begriffe Gift aus: die verderblichen psychischen Einflüsse, die Dynamiden der Physiker (Elektricität, Blitz, Feuer, grelles Licht), die früher sogen. »mechanischen« Gifte (vor Allem gepulvertes Glas, Edelsteine, Gyps, Nadeln, Haare, geschabte Nägel, Schwamm, Blut, siedende Flüssigkeiten, geschmolzene Metalle, lebende Thiere **), die Miasmen und Contagien, überhaupt die sogen. Krankheitserreger, die Infektionskrankheiten, die parasitären Krankheiten (besonders Trichinose); sie beseitigt auch die so oft, aber vergebens versuchte Auseinandersetzung von Nahrungsmittel, Arzneimittel und Gift.

1) Urtheil des Preuss. Obertribunals (zurückweisendes Urtheil) 2ter Senat für Strafsachen, 16. März 1863 in: Goltdammer's Archiv f. preuss. Strafrecht. Juli 1864. S. 500.

2) Hälschner, Hugo, Das preussische Strafrecht. 3. Thl. (auch u. d. Tit.: System des preuss. Strafrechts. 2. Thl.: Die Verbrechen gegen das Recht der Privatpersonen). 1868. S. 167.

3) Eine einfache Anbringung an den Organismus genügt nicht zum Begriffe einer Vergiftung, es muss die Substanz von dem Orte der Application in den Körper eingedrungen sein. Wenn Jemand einem Anderen Schwefelsäure über das Gesicht gegossen und dadurch Zerstörungen desselben herbeigeführt hat, so ist dies keine Vergiftung, sondern fällt unter den allgemeinen Begriff einer Körperverletzung, ebenso wie das Eingiessen geschmolzenen Bleies in den äussern Gehörgang, wie die Verbrennungen durch Feuer u. s. w. S. dieses Handbuch. 1. Bd. 1. Hälfte. S. 373 etc., 386 etc. 1881.

---

*) Die klinisch wichtigen Intoxicationen. 1854.

**) Marx, Die Lehre von den Giften. 1827. 29. Bd. 1. Abth. 1. S. 126. Abth. 2. S. 195 etc.

der Beibringung des Stoffes ist das Verbrechen vollendet. Es braucht auch der Stoff von dem Betreffenden dem Anderen nicht selbst beigebracht zu werden, es genügt, wenn der Andere veranlasst wird, selbst den Stoff zu sich zu nehmen, ohne dass er Kenntniss von seiner die Gesundheit zerstörenden Eigenschaft hat. Auch das heimliche Beibringen ist nicht nothwendige Voraussetzung der obigen §§., da dies ja auch gewaltsam statt finden kann.

Die Gifte kommen in allen 3 Aggregatzuständen vor, im festen, wobei sie als solche, oder nach vorheriger Lösung in verschiedenen Lösungsmitteln, oder unter Umständen nach ihrer vorherigen Ueberführung in andere Aggregatzustände zur Einwirkung kommen, im tropfbar-flüssigen (bei gewöhnlicher Temperatur) und im elastisch-flüssigen (gasförmigen) Zustande. Sie sind ihrer chemischen Zusammensetzung nach anorganische (mineralische) oder organische Gifte und kommen entweder natürlich vor (im Thier-, Pflanzen- oder Mineralreiche) oder sind künstlich dargestellt (s. später: Eintheilung der Gifte).

Absolute Gifte gibt es selbstverständlich nicht, sondern die Substanzen, von welchen wir sagen, dass sie als Gifte anzusehen sind, schädigen und zerstören die Gesundheit immer nur unter gewissen Umständen, unter gewissen Voraussetzungen. Vor Allem kommen die allgemeinen chemischen Eigenschaften der betreffenden Substanzen in Betracht, die so eben erwähnten verschiedenen Aggregatzustände derselben, ihre Löslichkeitsverhältnisse, die Veränderungen, welche sie unter verschiedenen Verhältnissen, durch ihre Aufbewahrung, durch ihre Zersetzungen, durch Einwirkung verschiedener Agentien auf dieselben erleiden können, die Menge derselben, welche zur Einwirkung kommt, u. s. w.

Was den Aggregatzustand betrifft, so lässt sich eine ganz allgemeine, auf die Verschiedenheit desselben sich stützende Norm nicht wohl durchführen, wonach etwa die Körper mit elastisch flüssigem Aggregatzustande heftiger einwirken, als die mit tropfbarflüssigem, und diese wiederum heftiger, als die mit festem Aggregatzustande. Es kommen hierbei zu sehr die sonstigen chemischen Wechselbeziehungen zu dem Organismus und seinen einzelnen Bestandtheilen, Organen und Functionen in Betracht, als dass man eine solche allgemein durchgreifende Norm annehmen könnte. Dagegen kommt bei dem einzelnen Stoffe schon weit häufiger eine solche Verschiedenheit in der Intensität der Einwirkung vor, je nachdem derselbe in gasförmigen oder tropfbar flüssigen oder festen Zuständen oder Verbindungen zur Einwirkung gelangt. So wirkt Arsenwasser-

stoff intensiver ein, als arsenige Säure, Phosphorwasserstoff intensiver, als Phosphorsäure u. s. w. Hieran reihen sich unmittelbar die Löslichkeitsverhältnisse der Stoffe. Feste Stoffe, welche in den Flüssigkeiten, welche hier in Betracht kommen, also auch in den Flüssigkeiten der Applicationsstellen, absolut unlöslich sind, können auch keine giftigen Wirkungen ausüben. So ist der Zinnober, obwohl eine Quecksilber-Verbindung, absolut ungiftig, weil er durchaus unlöslich ist. Umgekehrt ist der Phosphor, wenn er auch anscheinend im Wasser unlöslich ist, doch, weil er in einer löslichen Form (sei es in Fetten, oder sonst wie) in den Körper einzudringen vermag, durch die chemischen Veränderungen, welche er im Blute und von diesem aus in den übrigen Organtheilen hervorruft, ein sehr heftiges Gift.

Auch an eine bestimmte chemische Constitution hat bis jetzt die Bezeichnung einer Substanz als Gift nicht angereiht werden können. Unter den allerverschiedenartigsten Gruppen der chemischen Verbindungen finden wir ähnlich und höchst verschieden wirkende Gifte, und es hat bis jetzt noch nicht einmal eine ganz allgemeine Beziehung zwischen der chemischen Constitution eines Stoffes und der Art und dem Grade seiner Giftwirkung sich aufstellen lassen. Dasselbe gilt auch von den Pflanzengiften und den natürlichen Pflanzenfamilien, zu denen die Gifte in Beziehung stehen. Allerdings besteht ein natürlicher Zusammenhang zwischen der Form der Gewächse und ihrer Zusammensetzung, und wir finden, wenn auch die Kenntniss der Zusammensetzung der Pflanzen noch eine sehr unvollkommene ist, doch schon eine Anzahl von Pflanzenfamilien, welche sich durch analog zusammengesetzte und wirkende Stoffe auszeichnen, wie z. B. die Strychneen, Solaneen, Ranunculaceen, Papaveraceen u. s. w. [1])

Rabuteau hatte im Jahre 1869 den Satz aufgestellt, dass die Giftigkeit der Elemente im geraden Verhältnisse zur Grösse des Atomgewichtes derselben stehe; er glaubte dies an den Alkalien nachgewiesen zu haben und Blake bestätigte im Jahre 1874 dieses Gesetz für die Erden. Nach diesem Gesetze müsste sonach das Lithium das am wenigsten stark wirkende, Caesium dagegen das gefährlichste Alkali-Metall sein. Eine grosse Anzahl von Thierversuchen, welche

1) Vgl. Rochleder, Friedr., Phytochemie. Leipzig 1854; bes. S. 261. 262. — Endlicher, Stephan, Enchiridium botanicum. Lipsiae 1841. — Rosenthal, Dav. Aug., Synopsis plantarum diaphoricarum. Systematische Uebersicht der Heil-, Nutz- und Giftpflanzen aller Länder. Erlangen 1861. — Dragendorff, Georg, Beziehungen zwischen den chemischen Bestandtheilen und botanischen Eigenthümlichkeiten der Pflanze in: Pharmac. Zeitung f. Russland 1880. S. 417. 449. 481. 513.

Th. Husemann[1]) mit Hesse anstellte, zeigte dagegen, dass das Lithium-Metall das heftigste aller Alkalimetalle ist und am nächsten in dieser Beziehung dem Kalium steht, indem seine Wirkung sich ebenso direct auf das Herz richtet. Demnach ist das sog. Rabuteau'sche Gesetz wenigstens für die Alkalimetalle hinfällig.

Ueber den Zusammenhang zwischen chemischer Constitution und Wirkung giftiger Substanzen haben Alex. Crum Brown und Thom. Fraser in Edinburgh[2]) interessante Untersuchungen angestellt, indem sie die Methyl-Derivate verschiedener Alkaloide mit diesen selbst in Bezug auf ihre Wirkung verglichen. Es stellte sich heraus, dass durch die Addition von Methyl zu den Elementen der betreffenden Alkaloide eine sehr beträchtliche Abschwächung der Wirkung statt findet und dass die Methyl-Derivate von solchen Alkaloiden, welche nach Art des Strychnin's heftige Krämpfe erregen, sämmtlich nach Art des Curare lähmend auf die Endigungen der peripherischen Nerven wirken. Auch die Aethyl-Derivate verhalten sich analog. Jolyet und Cahours[3]) haben nachgewiesen, dass auch die Substitution eines solchen Radikals im Anilin eine ähnliche Wirkungsdifferenz herbeiführt. Während Anilin Excitation der Nervencentren und klonische Krämpfe bewirkt, rufen Methylanilin, Aethylanilin und Amylanilin Verlust der Bewegung und Tod durch Aufhebung der Respiration hervor.

Auch der Grad der Concentration hat oft beträchtlichen Einfluss auf die Giftwirkung. Es treten ganz verschiedene Wirkungen auf, ob eine bestimmte Menge von Säure z. B. concentrirt, oder mit einer grossen Menge Wasser verdünnt, eingewirkt hat. Dasselbe findet beim Alkohol statt. Auch können vor Einverleibung des Giftes in Folge längerer Aufbewahrung Veränderungen mit demselben vorgegangen sein, welche eine erhebliche Abschwächung oder gänzliche Unschädlichkeit der Wirkung bedingen. Besonders ist dies mit Pflanzen der Fall, deren giftige Wirkungen in flüchtigen Stoffen beruhen, welche sich nach längerer Zeit verflüchtigt oder zersetzt haben können, oder leicht lösliche und gelöst einverleibte Stoffe finden an dem Orte der Einverleibung Stoffe vor, welche mit ihnen rasch mehr oder weniger unlösliche Verbindungen eingehen, wodurch die Wirkung beträchtlich abgeschwächt oder gänzlich aufgehoben wird. Hierauf be-

1) Götting. Nachrichten 1875. Nro. 5. S. 98. Archiv der Pharmac. 3. Reihe. Bd. 7. S. 228. 1875.

2) Journ. of Anatomy and Physiol. 1868. 2. p. 224. Pharmac. Journ. and Transact. May 1868. p. 513.

3) Compt. rend. hebdom. Tom. 56. Nr. 22. pag. 1131. 1868.

ruht die chemische Behandlung der Vergiftungen, die Anwendung der sogenannten Gegengifte [1]).

Auch der Antagonismus der Gifte ist hier zu erwähnen, welcher in gewisser Weise schon bei den anorganischen Giften vielfach zur Verwendung gekommen ist, indem man Alkalien bei Vergiftungen mit Säuren und umgekehrt anwendet. Hier ist das Verhältniss so, dass dadurch nicht die Wirkung, welche nach der Einverleibung eines Giftes schon statt gefunden hat, aufgehoben wird, sondern dass durch eine rasche Neutralisation der noch nicht zur Einwirkung gekommene Theil des Giftes an dieser Einwirkung gehindert wird, also keine schädliche Wirkung hervorruft. Weiterhin hat man eine Anzahl von organischen Giften gefunden, deren Wirkung sich vorzugsweise auf eine veränderte Thätigkeit verschiedener Nervenparthien bezieht und welche hiedurch schliesslich den Tod herbeiführen. Hier hat man nun durch vielfach angestellte Versuchsreihen gefunden, dass selbst grössere, bestimmt lethal wirkende Dosen solcher Gifte durch andere Stoffe, welche im Allgemeinen eine entgegengesetzte Einwirkung auf die ergriffenen Nervenparthien haben, und an und für sich selbst Gifte sind, durch Darreichung der letzteren in ihrer lethalen Wirkung behindert werden. Das eklatanteste Beispiel einer solchen antagonistischen Wirkung bildet nach den Untersuchungen von O. Schmiedeberg und R. Koppe [2]) das Muscarin und das Atropin, nach Marmé [3]) das Pilocarpin und Atropin, nach Harnack [4]) Physostigmin und Atropin, nach Liebreich [5]) Strychnin und Chloralhydrat, nach Heubach [6]) u. A. Morphin und Atropin [7]). Manche nehmen an, dass diese antagonistisch

---

1) Göppert, H. R., Ueber die chemischen Gegengifte. 2. Aufl. Breslau 1843. Klose in Henke's Ztschr. f. d. Staatsarzneik. 1842. Hft. 2; Bouchardat in Gaz. méd. de Paris 1847. 2.; van Hasselt in Nederlandsch Lancet, 1846.

2) Das Muscarin. Leipzig 1869.

3) Göttinger Nachrichten. 1878. Nro. 3. S. 102; S. auch Bochefontaine in Gaz. méd. de Paris. Nr. 20. p. 258. 1879; Petrescu in Progresul med. roman. Bucaresci. 1880. II. pag. 10 und Purjesz jun., über den gegenwärtigen Antagonismus der Gifte mit bes. Rücksicht auf das salzsaure Pilocarpin und das schwefelsaure Atropin in Pest. Med.-chir. Presse. 1880. XVI. S. 269. 313. 336.

4) Archiv f. experiment. Patholog. u. Pharmac. 1874. 2. S. 307; 1875. 4. S. 146; 1876. 5. S. 401.

5) Das Chloralhydrat etc. Berlin 1869; Berichte der deutschen chemischen Gesellsch. 1869. 2. S. 673.

6) Archiv f. experiment. Pathol. etc. 1877. 8. S. 31; s. auch Naismyth in Journ. of Anat. and Physiol. London 1879—80. XIV. p. 449.

7) Im Allgemeinen: Th. Husemann, Antagonistische und antidotarische Studien in Archiv f. experiment. Pathol. etc. 1877. 7. S. 435 und dessen: Chloral und die Krampfgifte in Archiv der Pharmacie 1879. Dec. 3. Reihe. Bd. 15. S. 481. — F. A. Falck, Der Antagonismus der Gifte. 1879 (in Sammlung

wirkenden Gifte gegenseitig günstig einwirken (doppelseitiger Antagonismus), während Andere, wie Rossbach[1]) dies bestreiten. Froschauer in Wien[2]) will von diesem Antagonismus das gegenseitige Sichausschliessen von Vergiftungen unterschieden wissen, indem er beobachtet hat, dass mit nicht völlig lethalen Dosen arseniger Säure, Kohlenoxydgas oder Schwefelwasserstoffgas vergiftete Thiere durch eine sonst für solche Thiere absolut tödtliche Dosis Cyankalium nicht dahin gerafft werden, sondern die sich combinirenden Vergiftungen überstehen.

Vor Allem kommt für die Intensität der Wirkung der Gifte die Quantität derselben in Betracht. Im Allgemeinen kann man den Satz aufstellen, dass mit der Grösse der Dosis die Intensität und Raschheit der Giftwirkung im directesten Zusammenhange steht. Man unterscheidet in dieser Beziehung die giftige Gabe, Dosis toxica, und die tödtliche Gabe, Dosis lethalis. Erstere ist diejenige Menge der dargereichten Substanz, bei welcher schon deutliche Vergiftungserscheinungen wahrgenommen werden und welche, insbesondere bei ihrer Ueberschreitung oder ihrer wiederholten Darreichung, eine Gefahr für die Gesundheit und das Leben bedingen. Letztere ist die Dosis, welche zu tödten, das Leben zu vernichten vermag. Die Dosis toxica fällt bei den in kleineren Mengen als Arzneimittel gebrauchten Giften im Allgemeinen mit den Maximaldosen der Pharmacopöe zusammen oder letztere liegen vielmehr noch etwas unter jenen. Die Bestimmung dieser verschiedenen Dosen kann natürlich nur im grossen Ganzen zutreffend sein, ihre Grösse im einzelnen Falle hängt von manchen anderen Verhältnissen ab. Das Körpergewicht in seinen Verschiedenheiten bei derselben Gattung kommt dabei zunächst in Betracht und man hat sich in der experimentellen Toxikologie schon seit längerer Zeit daran gewöhnt, diese Dosen auf eine Gewichtseinheit (etwa 1 Kilogramm oder 100 oder 1000) zu berechnen. Ausser diesem Gewichtsunterschied, bei welchem das verschiedene Alter der einzelnen Individuen schon wesentlich in Betracht kommt,

---

klinischer Vorträge, herausgeg. von R. Volkmann, Nro. 159). — Schroff, C. v., über physiologische Gegengifte, in Wiener med. Presse. 1871. XII. 48 und Wiener med. Wochenschr. 1871. XXI. 48. S. 1166. — Frölich, Carl, Ueber den Antagonismus in der Wirkung der Gifte. Inaug.-Diss. Würzburg 1874. (Ausführliche Geschichte.) und in Verhandl. der phys.-med. Gesellschaft in Würzburg. N. F. VI. Hft. 3 u. 4. S. 190. 1874. — Falk, Fr., in Prager Vierteljahrsschr. f. d. prakt. Heilk. 1877. Bd. 135. S. 47. — Rossbach, M. J., und v. Anrep, B., Neue Studien über den physiologischen Antagonismus der Gifte in Archiv f. d. ges. Physiologie. XXI. S. 1. 1880.

1) Nothnagel, H. und Rossbach, M. J., Handbuch der Arzneimittellehre. 4. Aufl. Berlin 1880.

2) Mittheilungen des ärztlichen Vereins in Wien. Mai 1874. Nro. 9. S. 113.

hat das Alter in seinen sonstigen individuellen Verhältnissen Einfluss auf die Grösse der giftigen und der lethalen Dosis. So wirken manche Stoffe, insbesondere Pflanzengifte, auf Kinder in weit kleineren Dosen toxisch oder lethal ein, als aus einer Berechnung nach dem verschiedenen Körpergewichte sich ergeben würde. Ja, das Opium ist für neugeborene Kinder fast in jeder Dosis tödtlich, wie Tardieu [1]) bemerkt. Durch lange fortgesetzte Angewöhnung (s. später) werden bei manchen Giften (Opium, Morphium, Chloralhydrat, Arsenik) die toxischen und lethalen Dosen oft in ausserordentlicher Weise gesteigert.

Die Form, in welcher die Gifte zur Einwirkung auf den Körper kommen, und die Beschaffenheit der Substanzen, mit welchen und in welche eingehüllt oder gelöst diess geschieht, hat einen erheblichen Einfluss auf die Art und den Grad der Einwirkung. Selten kommen sie in der ihnen zukommenden Form in reinem Zustande zur Einwirkung. Dies geschieht wohl nur bei den unter gewöhnlichen Verhältnissen in flüssigem Zustande befindlichen Giften. Meistens werden sie, in irgend einem anderen Stoffe eingehüllt oder gelöst, zur Einwirkung gebracht, sei es, dass sie in irgend einer Flüssigkeit (Wasser, Alkohol, Thee, Kaffee, Grog, Suppen etc.) gelöst sind, oder dass sie in schleimigen, breiigen etc. Vehikeln eingehüllt sind. Dieses Einbringen und Einmengen der Gifte in gewohnte Speisen und Getränke ist eine allgewöhnliche Methode des heimlichen, unvermerkten Beibringens des Giftes zum Zwecke der absichtlichen Tödtung, des Giftmordes. Die Verschiedenheit dieser einhüllenden und lösenden Vehikel hat natürlich auch auf den Grad und die Raschheit der Giftwirkung einen bestimmten, sei es dieselbe vermehrenden und beschleunigenden, sei es vermindernden und verlangsamenden Einfluss, was vorzugsweise von der mehr oder weniger vollständigen Lösung des Giftes in der Flüssigkeit des Vehikels abhängt.

Die verschiedenen Applicationsstellen kommen bei der Wirkung der Gifte wesentlich in Betracht. Bei allen Applicationsstellen sind die später zu besprechenden localen Wirkungen und die durch dieselben erzeugten reactiven Erscheinungen hervorzuheben und können sie sich verschieden verhalten. Sodann stellen sich die entfernten allgemeinen Wirkungen nach den durch die Applications-

---

1) Étude médico-légale sur l'infanticide. Paris 1868. Tardieu bemerkt hierbei, dass Vergiftung von Neugeborenen die seltenste gewaltsame Todesart derselben sei und fast nur mit Opium vorkomme. — Es sei hier noch bemerkt, dass Paul Bert eine beträchtliche Widerstandsfähigkeit neugeborner Thiere gegen die Wirkung gewisser Gifte (Strychnin, Digitalin) beobachtete. Gaz. méd. de Paris 1870. Nro. 11. pag. 145.

stellen bedingten verschiedenen Resorptionsverhältnissen verschiedengradig und -artig heraus. Am häufigsten geschieht die Application der Gifte durch den Magen. Auch schon auf dem Wege von dem Munde bis zum Magen und über denselben hinaus kann eine Einwirkung localer Art statt finden, besonders bei den sog. corrosiven Giften. Dann können andere natürliche Eingänge des Körpers, insbesondere der Mastdarm und der Dickdarm die Applicationsstellen des Giftes sein. Dies ist nicht selten bei sog. medicamentösen Vergiftungen (bei Klystiren von Carbolsäure, von Tabacksaufgüssen u. s. w.) der Fall; aber auch in verbrecherischer Absicht kann diese Applicationsstelle gewählt werden. Ja, es ist sogar die Scheide in einigen Fällen als solche benützt worden [1]. Auch von Wunden aus kommt das Gift zur Einwirkung [2]. Die äussere Haut ist eine nicht seltene Applicationsstelle für Gifte, wobei es in Betracht kommt, ob die einzelnen Stellen eine zartere oder derbere Beschaffenheit haben, ob die Haut unversehrt ist, oder Verletzungen, Wunden, Excoriationen, Ausschläge, Geschwüre etc. hat. Auch durch die Schleimhäute der Luftwege können Gifte, welche sich in elastischflüssigem, gasförmigem oder in tropfbar flüssigem, aber fein zerstäubtem Zustande befinden, zur Einwirkung und zwar oft zu einer sehr raschen und intensiven gelangen (Kohlenoxydgas, Chloroform etc.). Die directe Einverleibung der Gifte in die Lumina der Schlag- und Blutadern (Infusion) kommt nur bei Thierversuchen vor.

Die Menge der Giftsubstanz, welche in einer gewissen Zeit zur Resorption gelangt, ist bei den verschiedenen Applicationsstellen sehr verschieden und in Folge dessen hat die Wahl der Applicationsstelle einen grossen Einfluss auf die Intensität der Gifteinwirkung. F. A. Falck [3]) konnte Hunde mit salpetersaurem Strychnin tödten, wenn

---

1) Fälle, in denen Frauen durch Einbringen von Arsenik in die Scheide vergiftet und getödtet wurden, theilen mit: C. E. Mangor in Acta Regiae Societatis Med. Havniensis. Vol. III. pag. 178—193. Havniae 1792 (ein Bauer auf der Insel Fünen hatte seine 3 Frauen so ermordet; am Schlusse werden Versuche von Abildgaard an 2 Stuten mitgetheilt). — Nic. Ansiaux, Clinique chirurgicale. Paris 1816; Deutsch, Chemnitz 1821. — Brisken in Casper's Vierteljahrsschr. f. ger. Med. Bd. 25. S. 111. 1864. — Ferner: Vergiftung durch Quecksilber von der Scheide aus: R. T. Gore in The Lancet I. 4. pag. 146. Jan. 1878. — Vergiftung durch Belladonna von der Scheide aus: John Dewar in The Lancet I. 5. pag. 181. Febr. 1878. — E. W. Hamburger (Prag. Vierteljahrsschrift f. d. prakt. Heilk. 1876. Bd. 2. S. 145) hat durch Versuche, welche er im Huppert'schen Laboratorium in Prag anstellte, sicher gestellt, dass manche Stoffe (Jodkalium, Ferrocyankalium, Ferridcyankalium, Salicylsäure, Bromkalium, Rhodankalium) von der Schleimhaut der Vagina resorbirt und nach einiger Zeit mit dem Harn ausgeschieden werden.

2) Von vergifteten Wunden s. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Anthropolog. 1858. IV. S. 3—20.

3) Lehrbuch der praktischen Toxikologie. 1880. S. 8.

er ihnen pro Kilo Körpergewicht 0,75 Milligrm. des Giftes in den Unterhautzellstoff applicirte; denselben Erfolg erzielte er durch eine Injection von 2 Mgrm. in das Rectum, von 3,9 Mgrm. in den nüchternen Magen, während von der letzten Applicationstelle aus durch 2 Mgrm. der Tod nicht bedingt wurde. Von der Harnblase aus konnte selbst durch 5,5 Mgrm. (0,03 Grm. bei einer Hündin von 5370 Grm. Gewicht) nicht das geringste Vergiftungssymptom hervorgerufen worden. Es scheint demnach dieses Gift von der Harnblasenschleimhaut aus entweder gar nicht oder doch so langsam und in so kleinen Mengen resorbirt zu werden, dass es sofort wieder vollständig durch die Nieren ausgeschieden wird.

Bei der Einwirkung der Gifte auf den Organismus sind die örtlichen oder localen und die entfernten oder allgemeinen Wirkungen näher in's Auge zu fassen. Th. Husemann[1]) definirt dieselben dahin, dass die örtliche Wirkung der Gifte bald in Vernichtung von Gewebsbestandtheilen in Folge chemischer Zersetzungen oder Verbindungen, bald in wahrscheinlich durch Irritation sämmtlicher vitaler Elemente bedingter lokaler Ernährungsstörung, bald in Schwächung und Erregung der Function verschiedener Nerven besteht, dass die entfernte Wirkung als eine örtliche aufgefasst werden müsse, welche zu Stande kommt, nachdem die Gifte von den Applicationsorganen durch die zur Resorption dienenden Organe (Venen und Lymphgefässe) aufgenommen und mit dem durch dieselben mehr oder minder in der Zusammensetzung alterirten Blute zu entfernten Körpertheilen fortgeführt sind. Sowohl die localen, als die entfernten Wirkungen sind für das Individuum von grösserer oder geringerer Bedeutung, je nachdem die durch die Gifte bewirkten Veränderungen an den betreffenden Organen eine mehr oder weniger bedeutende Beziehung zu der Function derselben und in Folge dessen zu dem Leben und Fortbestehen des Individuums haben. Dies kann an den Applicationsstellen geschehen und die Veränderungen derselben und ihrer Functionen können so beträchtlich sein, dass allein schon hierdurch das Leben gefährdet oder gar vernichtet wird. Ferner können die einzelnen Gifte beeinträchtigend oder zerstörend auf die Functionen des Blutes, insbesondere der Blutkörperchen einwirken (wie z. B. Kohlenoxydgas). Endlich kann das resorbirte und auf entfernter gelegene Theile und Organe einwirkende Gift die Beschaffenheit und Thätigkeit der Muskeln, der Nerven und Nervencentren, der Leber, der Nieren, des Her-

1) Handbuch der Toxikologie. 1862. S. 38.

zens, der Circulationsapparate überhaupt, der Respirationsorgane, des Verdauungsapparates, der drüsigen Organe (Speicheldrüsen, Schweissdrüsen, Milchdrüsen, Lymphdrüsen) etc. verändern, beeinträchtigen oder in mehr oder weniger ausgedehntem Grade bis zur totalen Vernichtung hin zerstören. Von grosser, weitgreifender Bedeutung sind die beträchtlichen Stoffwechselumänderungen und insbesondere die fettigen Degenerationen, welche durch manche Gifte (Phosphor, Arsenik, Antimon etc.) in den einzelnen Systemen und Organen des Körpers bedingt werden [1]).

Bei den Beziehungen und Einwirkungen der Gifte von ihrer ersten Berührung mit dem Organismus bis zum endlichen Austreten aus demselben erleiden die Gifte selbst mehr oder weniger bedeutende und mannichfache Veränderungen. Manche erscheinen an den Ausscheidungsstellen in ganz unveränderter Form und Zusammensetzung. Bei vielen kommen die Beziehungen und chemischen Verbindungen, welche sie mit den verschiedenen Proteinkörpern das Organismus eingehen, in Betracht. Durch die normal oder zufällig im Körper enthaltenen Salze oder deren Säuren und Basen können giftige Salze durch chemische Wechselbeziehungen derartig in andere Verbindungen umgeändert werden, dass die ursprüngliche Giftigkeit ebenfalls Veränderungen erleidet, verstärkt, oder vermindert, oder ganz aufgehoben wird, was vielfach mit Veränderungen in den Löslichkeitsverhältnissen in Verbindung steht. Es können auf diese Weise selbst an und für sich unschädliche Körper im Organismus dadurch giftig wirken, dass durch chemische Wechselbeziehungen giftige Körper gebildet werden, und solche im Organismus sich bildende Gifte können oft weit giftigere Wirkungen äussern, weil sie in statu nascenti wirken, als wenn sie in dieser neuen Gestalt fertig gebildet erst von aussen direct in den Körper gebracht worden wären. Bei den einzelnen Giften werden auch diese Punkte ihre nähere Erörterung finden.

Das Gleiche gilt von der Ausscheidung der Gifte in mehr oder weniger veränderter oder unveränderter Gestalt an den verschiedenen Ausscheidungsstellen des Körpers. In dem mehr oder weniger veränderten Zustande, welchen die giftigen Substanzen während ihres Aufenthaltes im Körper, besonders im Blute desselben, erlangt

1) Ausführlicheres s. Hermann, L., Lehrbuch der experim. Toxikologie. 1874. S. 6. 49. — Th. Husemann, Ueber die Verbreitung der Herzgifte im Pflanzenreiche im Archiv d. Pharmac. 1876. 3. Reihe. Bd. 9. S. 385; derselbe: Die Verbreitung der Krampfgifte im Pflanzenreich u. deren physiol. Nachweis im Archiv d. Pharmac. 1877. 3. Reihe. Bd. 11. S. 193.

haben, werden sie durch die Thätigkeit der verschiedenen secernirenden Organe wieder aus dem Körper entfernt. Durch welche der verschiedenen Secretionsorgane die einzelnen Stoffe aus dem Körper wieder entfernt werden, die mehr oder weniger grosse Raschheit, mit welcher dies geschieht, ist bei den einzelnen Giften sehr verschieden und hängt von ihren chemischen Beziehungen zu den einzelnen Blutbestandtheilen und zu den einzelnen, die Secretion bedingenden und vermittelnden Formtheilen der secernirenden Organe ab. Vor Allem kommen hier die Lungen und die Nieren in Betracht, weniger schon die äussere Haut und der Darmkanal mit den ihre Absonderungsproducte in den letzteren sich ergiessenden Absonderungsdrüsen (Speichel, Magensaft, Darmsaft, Pankreassaft, Galle), noch weniger die Milch [1]). Im Allgemeinen kann man sagen, dass die festen, aber in gelöster Form im Blute enthaltenen und die flüssigen Körper durch die Nieren, dagegen die elastisch-flüssigen, gasförmigen, flüchtigen Körper vorzugsweise durch die Lungen wieder ausgeschieden werden.

Hier ist auch das Verhältniss in das Auge zu fassen, in welchem die Raschheit der Resorption der toxischen Stoffe zu der Raschheit der Ausscheidung derselben aus dem Körper durch die verschiedenen Ausscheidungsorgane steht. Werden solche Stoffe rasch wieder ausgeschieden, ehe sie in grösserer schädlich einwirkender Menge im Körper sich anhäufen können, so kommt es nicht zu einer stärkeren Wirkung oder gar zu einer Vergiftung. So wirkt das Curare vom Magen aus, wenn die rasch statt findende Ausscheidung durch die Nieren nicht gehindert wird, nicht giftig, während, als Lud. Hermann [2]) die Nierengefässe unterband, die Thiere rasch unter der allgemeinen Curare-Wirkung zu Grunde giengen. Bei Vögeln, welche wenig und festen Urin entleeren, wirkt das Curare auch vom Magen aus giftig, weil es nicht rasch wieder ausgeschieden wird. Hieraus ist auch die cumulative Wirkung mancher Stoffe bei fortgesetzter Darreichung zu erklären, wie wir vor Allem bei der Digitalis beobachten. Dasselbe, wie bei dem Curare, findet bei den Kalisalzen statt. Wenn man Kaninchen einer strengen Winterkälte aussetzt, so führt eine gewisse Dosis Alkohol schon den Tod unter starkem Sopor herbei, während dieselben, wenn man sie an den warmen

1) Bei letzterer ist der Uebergang der Gifte insofern bemerkenswerth, als durch denselben die giftige Wirkung auf den Säugling sich übertragen kann. Dass auch die giftigen Substanzen auf den Fötus einwirken können, beweisen u. A. die Mittheilungen von Porak über die Absorption einiger Gifte durch die Placenta und die Abscheidung derselben durch den Harn der Neugeborenen in Bullet. de Thérapeut. 1877. Tom. 4. Nr. 18; 1878. Tom. 5. Nro. 1—15.

2) Archiv f. Anatom., Physiolog. etc. 1867. S. 64—73.

Ofen setzt, bei der gleichen Dosis nach mehreren Stunden sich wieder erholen. Bei flüchtigen Stoffen hat auch der grössere oder geringere Atmosphärendruck einen Einfluss auf den Grad der Einwirkung, weil bei geringerem Drucke die Ausscheidung durch die Lungen rascher geschieht. So bewirken an hochgelegenen Orten grössere Alkoholmengen, welche in tiefer gelegenen, insbesondere feuchten Orten sicher starke Alkoholvergiftung herbeigeführt hätten, keine Berauschung, wie Pöppig in Cerro de Pasco und Ulloa in Quito in Südamerika beobachtet haben.

Die Wirkungen der Gifte können noch durch eine Anzahl anderer Umstände, wie sie sich aus der bleibenden oder vorübergehenden Beschaffenheit des Organismus und der Thätigkeit desselben oder seiner einzelnen Theil ergeben, mehr oder weniger modificirt werden. Von den Veränderungen, welche das verschiedene Lebensalter bedingt, haben wir schon bei dem Gewicht der einzelnen Individuen gesprochen. Aber es kommen auch qualitative Unterschiede in Betracht, indem vorzugsweise das mittlere Lebensalter am widerstandsfähigsten ist, weniger schon das höhere Alter und am wenigsten das kindliche Alter. Auch das Geschlecht ist von Einfluss, indem im Allgemeinen das männliche Geschlecht eine grössere Widerstandsfähigkeit besitzt, als das weibliche. Der Grad der Körperstärke wirkt auch nach anderen Richtungen hin verändernd auf die toxische Wirkung ein, insofern der Körper, wenn er durch schlechte Ernährung, oder durch längere Erkrankung heruntergekommen ist, weniger widerstandsfähig gegen die Gifte ist. Auch psychische Depressionen und Exaltationen, anhaltendes Nachtwachen, Débauches, grosses erlebtes Unglück etc. können in gewisser, freilich nicht näher definirbarer und noch weniger erklärbarer Weise die Wirkungen der Gifte modificiren.

Bei vielen giftigen Stoffen findet durch den fortgesetzten und lange anhaltenden Gebrauch derselben eine Angewöhnung oft bis zu sehr hohen Dosen statt, zu Dosen, welche bei solchen, welche nicht an diese Stoffe gewöhnt sind, sofort bei einmaliger Darreichung lebensgefährliche Zustände, ja selbst den Tod herbeiführen. Allbekannt sind in dieser Beziehung Alkohol, Tabak, Opium, Morphium, Haschisch, Arsenik (die Arsenikesser Steiermarks) [1]. Wie solche fortgesetzte Einverleibung solcher Stoffe auch zu chronischen Intoxikationen führen kann, ist hier nicht weiter zu erörtern. Bei Lebensversicherungen können solche Gewohnheiten und Gewöhn-

1) Rossbach, M. J., Ueber die Gewöhnung an Gifte in Archiv f. d. gesammte Physiologie. 1880. Bd. 21. S. 213.

ungen an giftige Substanzen, wenn sie zur Verkürzung des Lebens beigetragen haben und wenn sie bei der Declaration verheimlicht worden sind, zur richterlichen Entscheidung und demgemäss zur Begutachtung durch den Arzt gelangen.

Auf zwei Puncte ist noch aufmerksam zu machen. Bei solchen Giften, welche aus dem Pflanzenreiche stammen, hat die Verschiedenheit der Entwicklung derselben und der dadurch bedingte verschiedene Gehalt und die verschiedene Beschaffenheit der in ihnen enthaltenen giftigen Bestandtheile einen oft bedeutenden Einfluss auf die Art und den Grad der Wirkung. Es ist bekannt, dass gewisse Pflanzen, wie Digitalis, Aconit etc. in gebirgigen Gegenden sich zu einer besonders kräftigen Wirksamkeit entfalten, während die in Ebenen wachsenden oder in Gärten cultivirten weniger wirksam sind. Auch die Temperatur- und sonstigen klimatischen Unterschiede, die Jahreszeiten, die Vegetationsstufen machen sich hier geltend. So ist es bekannt, dass der in Schottland wachsende Schierling nicht giftig wirkt, weil er kein Coniin enthält. Auch wird von Czhihak[1]) angegeben, dass die Romanen die jungen Sprossen von Schierling wie Hopfensprossen oder in Borsch gekocht essen. Ueber den Einfluss des Klimas und der Vegetation auf den Blausäuregehalt der Kirschlorbeerblätter haben Adriau und Mayet[2]) nähere Mittheilung gemacht. Auch die Jahreszeit übt einen Einfluss auf den Grad der Wirksamkeit aus. Schroff[3]) wies nach, dass die Herbstzeitlose zu Ende September oder Anfang Oktober am intensivsten wirksam ist.

Als zweiter Punkt ist Folgendes zu berücksichtigen. Zum näheren Studium der Giftwirkungen sind neben den mehr oder weniger zufälligen Vergiftungen beim Menschen vorzugsweise Versuche an Thieren vorgenommen worden. Hier tritt uns nun die wichtige Thatsache entgegen, dass die einzelnen Thierklassen und Thiere verschieden von giftigen Stoffen beeinflusst werden und dass insbesondere die Wirkungen derselben bei den einzelnen Thieren nicht selten der Art und dem Grade nach sich ganz anders gestalten, als bei dem Menschen. So fressen Hühner ohne Schaden grössere Mengen von Krähenaugen und Digitalis, Ziegen von Tabak und Schierling, Schweine von Solanum, Hasen die Blätter und Blüthen von Cytisus Laburnum (Goldregen). Nach den Mittheilungen von Heckel[4]) vertragen Kanin-

1) Bonplandia I. S. 247.

2) Bulletin de Thérapeutique LXIII. pag. 358. Oct. 1862; Journ. de Bruxelles XXXV. pag. 498. Nov. 1862.

3) Zeitschrift der Wiener Aerzte Jahrg. 7. Bd. 1. S. 85. 1851; Wochenblatt der Gesellsch. der Aerzte zu Wien. 1856. Nro. 45.

4) Journal de Pharmac. et de Chimie 4. Sér. Tom. 22. pag. 269. 1876.

chen, Ratten und Känguruhs eine förmliche Fütterung mit den Blättern von Atropa Belladonna, Hyoscyamus niger und Datura Strammonium. Bei jungen Individuen findet diese Angewöhnung sofort statt, bei älteren bedarf es einer Woche zu derselben [1]). Mitchel S. Weir [2]), macht Mittheilungen über die Unempfindlichkeit der Tauben gegen die toxische Wirkung des Opium.

Statistik der Vergiftungen.

Zur näheren Orientirung über die Häufigkeit der verschiedenen Arten der Vergiftungen, sowohl der zufälligen, als der absichtlichen, in ihren einzelnen Arten mögen folgende Mittheilungen dienen, welche theils die Beziehungen der Vergiftungen unter sich, theils ihre Verhältnisse zu anderen, sei es zufälligen, oder absichtlichen gewaltsamen Todesarten, näher erörtern.

Nach den Zusammenstellungen von A. v. Fircks [3]) verunglückten in Preussen in den Jahren 1869—1873 im Ganzen und Einzelnen folgende Personen (wobei als Kinder alle unter 15 Jahren gerechnet sind):

Tabelle Nro. 1.

Arten der Verunglückung.	Tödtlich verunglückt in den Jahren 1869—1873.				
	Personen überhaupt.	Männliche Personen.		Weibliche Personen.	
		Erwachsene.	Kinder.	Erwachsene.	Kinder.
Zusammen	32613	22057	5300	2808	2448
Davon kamen auf:					
Ersticken durch Gase	1007	701	66	196	44
Vergiftung durch Genuss von Beeren oder Pilzen	62	10	19	9	24
Vergiftung durch Vitriol oder Säuren .	40	11	17	2	10
Vergiftung durch Arsenik, Phosphor oder andere Gifte	57	12	19	13	13
Vergiftung durch Alkohol	288	248	16	19	5
Unter je 1000 tödtlich Verunglückten kamen auf nebenstehende Arten der Verunglückung:					
Ersticken durch Gase	30,88	31,78	12,45	69,80	17,97
Vergiftung durch Genuss von Beeren oder Pilzen	1,90	0,45	3,58	3,21	9,80
Vergiftung durch Vitriol oder Säuren .	1,23	0,50	3,21	0,71	4,08
Vergiftung durch Arsenik, Phosphor oder andere Gifte	1,75	0,54	3,58	4,63	5,31
Vergiftung durch Alkohol	8,83	11,24	3,02	6,77	2,04

1) Vrgl. Lud. Hermann, Lehrbuch der experimentellen Toxikologie. 1874. S. 24—28.

2) im: Americ. Journ. of Med. Sc. N. S. Tom. 113. p. 37. Jan. 1869.

3) Rückblick auf die Bewegung der Bevölkerung im Preussischen Staate während des Zeitraumes vom Jahre 1816 bis zum Jahre 1874. In: Nro. XLVIII. A. der Preussischen Statistik, herausgegeben vom Königl. statistischen Bureau in Berlin, 1879. 4. S. 123.

Tabelle Nro. 2.

Am 1. December 1871 wurden nach v. Fircks[1]) in Preussen gezählt:

24,643,623 ortsanwesende Personen überhaupt; darunter
7,737,435 erwachsene männliche Personen,
4,407,506 männliche Kinder,
8,147,624 erwachsene weibliche Personen,
4,351,058 weibliche Kinder.

Vom Tausend dieser Gruppen der mittleren Bevölkerung starben während der Jahre 1869 bis 1873 durchschnittlich jährlich an:

Art der Verunglückung.	Personen überhaupt.	Männliche Personen.		Weibliche Personen.	
		Erwachsene	Kinder	Erwachsene	Kinder
Ersticken durch Gase .	0,04	0,09	0,02	0,02	0,01
Vergiftung	0,02	0,04	0,02	0,01	0,01
Verunglückt überhaupt .	1,32	2,85	1,20	0,35	0,56

Nach Guttstadt[2]) verunglückten in Preussen im Jahre 1877 auf die neben bezeichnete Weise:

Tabelle Nro. 3.

Art der Verunglückung.	Alter der Verunglückten.	Innerhalb 48 Stunden gestorben.		Später gestorben.		Zusammen.	
		männliche Personen.	weibliche Personen.	männliche Personen.	weibliche Personen.	männliche Personen.	weibliche Personen.
Zusammen . .	Von 0—5 Jahr.	617	395	29	24	646	419
	— über 5—15 J.	587	182	21	10	608	192
	— über 15 J.	4604	647	530	72	5134	719
Zusammen . .		5808	1224	580	106	6388	1330
Erstickt durch Gase	Von 0—5 Jahr.	11	8	—	—	11	8
	— über 5—15 J.	4	6	—	—	4	6
	— über 15 J.	118	38	9	3	127	41
Zusammen . .		133	52	9	3	142	55
Vergiftet durch Genuss von Beeren oder Pilzen	Von 0—5 Jahr.	4	4	—	—	4	4
	— über 5—15 J.	3	3	—	—	3	3
	— über 15 J.	—	3	—	1	—	4
Zusammen . .		7	10	—	1	7	11

1) Daselbst S. 125.

2) Die Sterbefälle im Preussischen Staate mit Einschluss der Verunglückungen und Selbstmorde im Jahre 1877 in Preussische Statistik. Herausgeg. vom Königl. statistischen Bureau in Berlin. 1879. 4. S. 22.

Art der Verunglückung.	Alter der Verunglückten.	Innerhalb 48 Stunden gestorben. männliche	weibliche	Später gestorben. männliche	weibliche	Zusammen. männliche	weibliche
		Personen.		Personen.		Personen.	
Vergiftet durch Vitriol oder Säuren	Von 0—5 Jahr.	2	3	—	1	2	4
	— über 5—15 J.	—	—	1	—	1	—
	— über 15 J.	7	—	2	—	9	—
Zusammen . .		9	3	3	1	12	4
Vergiftet durch Arsenik, Phosphor oder andere Gifte	Von 0—5 Jahr.	3	1	—	—	3	1
	— über 5—15 J.	—	1	—	—	—	1
	— über 15 J.	8	3	1	—	9	3
Zusammen . .		11	5	1	—	12	5
Vergiftet durch Alkohol	Von 0—5 Jahr.	—	—	—	—	—	—
	— über 5—15 J.	—	—	—	—	—	—
	— über 15 J.	107	11	1	—	108	11
Zusammen . .		107	11	1	—	108	11

Nach v. Fircks[1]) kamen in Preussen auf die Jahre 1869—1875 folgende Arten von Selbstmord:

Tabelle Nro. 4. Selbstmörder.

Todesart.	Zahl der Fälle im Jahre 1869. M.	1869. Fr.	1870. M.	1870. Fr.	1871. M.	1871. Fr.	1872. M.	1872. Fr.	1873. M.	1873. Fr.	1874. M.	1874. Fr.	1875. M.	1875. Fr.	Auf 1000 der Fälle berechnet Männer	Frauen
Erhängen .	1636	266	1542	289	1459	246	1493	254	1433	249	1613	259	1746	260	647,19	441,95
Erdrosseln .	7	2	9	1	5	1	7	2	3	2	6	—	10	1	2,79	2,18
Ertränken .	421	260	319	243	274	223	341	250	340	273	312	188	320	238	137,89	406,06
Erschiessen	318	1	282	2	275	1	328	5	265	3	383	6	339	6	129,77	5,82
Erstechen .	10	3	7	1	11	3	5	4	8	1	9	2	12	2	3,76	3,88
Schnitt in den Hals . .	72	19	78	28	79	15	71	21	70	20	69	15	76	13	30,52	31,76
Oeffnen der Adern . .	9	3	13	1	9	2	12	6	8	3	13	5	23	1	5,16	5,09
Bauchaufschneiden .	—	—	2	1	—	—	2	1	3	1	2	—	1	—	0,59	0,72
Einnehmen fester u. flüssiger Gifte .	58	45	38	44	27	30	34	28	35	37	47	39	70	47	18,31	65,45
Einathmen giftiger Gase	3	7	8	6	4	5	2	1	1	3	4	5	2	9	1,42	8,73
Ueberfahrenlassen durch d. Eisenbahn	17	2	15	4	30	3	52	6	30	10	49	18	51	13	14,46	13,59
Sturz aus d. Höhe . . .	14	7	14	7	7	11	12	9	16	8	17	11	27	4	6,34	13,81
Sturz in Brunnen, Schachte	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	0,12	—
Andere Arten	2	—	3	2	3	—	4	—	2	—	2	—	6	1	1,30	0,72
Unermittelt	2	1	4	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	0,47	0,24
Zusammen	2570	616	2334	629	2183	540	2363	587	2216	610	2527	548	2683	595	1000,00	1000,00

1) a. a. O. S. 120 und 121.

Nach Guttstadt[1]) kamen in Preussen im Jahre 1877 an Selbstmorden durch Vergiftung vor:

Tabelle Nro. 5.

	Selbstmorde überhaupt.			Durch Einnehmen fester und flüssiger Gifte.			Durch Einathmen giftiger Gase.		
	männlich	weiblich	Zusammen	männlich	weiblich	Zusammen	männlich	weiblich	Zusammen
in Preussen	3559	771	4330	84	54	138	14	7	21
in den einzelnen Provinzen:									
Ostpreussen	154	32	186	8	6	14	—	—	—
Westpreussen	93	23	116	2	2	4	—	—	—
Brandenburg a) mit Berlin	654	150	804	28	22	50	13	5	18
b) Berlin allein	231	73	304	24	19	43	13	5	18
Pommern	156	44	200	3	—	3	1	1	2
Posen	99	27	126	—	2	2	—	—	—
Schlesien	584	126	710	16	7	23	—	—	—
Sachsen	396	97	493	7	7	14	—	—	—
Schleswig-Holstein	231	60	291	3	6	9	—	—	—
Hannover	327	71	398	5	—	5	—	—	—
Westphalen	141	30	171	—	—	—	—	—	—
Hessen-Nassau	237	51	288	2	—	2	—	—	—
Rheinlande mit Hohenzollern	307	60	367	7	2	9	—	1	1
Armee und Marine	225	—	225	3	—	3	—	—	—

Carl Majer,[2]) giebt über den Selbstmord in Bayern folgende Zusammenstellung über die Jahre 1857—1870:

Tabelle Nro. 6.

Regierungsbezirk	Wasser	Strang	Feuerwaffe	Schnitt- u. Stichwerkzeuge	Gift	Andere Mittel	Im Ganzen
Oberbayern	215	417	199	54	32	21	938
Niederbayern	37	175	43	10	10	2	277
Pfalz	141	431	134	20	9	7	742
Oberpfalz	68	169	44	4	5	11	301
Oberfranken	153	554	120	35	10	22	894
Mittelfranken	244	604	120	22	18	51	1059
Unterfranken	143	415	101	65	16	30	770
Schwaben	172	325	112	33	10	21	673
Königreich	1173	3090	873	243	110	165	5654
Procentverhältnisse:							
Oberbayern	22,9	44,5	21,2	5,8	3,4	2,2	100
Niederbayern	13,4	63,2	15,5	3,6	3,6	0,7	100
Pfalz	19,0	58,1	18,1	2,7	1,2	0,9	100
Oberpfalz	22,6	56,1	14,6	1,3	1,7	3,7	100
Oberfranken	17,1	62,0	13,4	3,9	1,1	2,5	100
Mittelfranken	23,0	57,0	11,4	2,1	1,7	4,8	100
Unterfranken	18,6	53,8	13,1	8,5	2,1	3,9	100
Schwaben	25,6	48,3	16,6	4,9	1,5	3,1	100
Königreich	20,8	54,6	15,4	4,3	2,0	2,9	100

1) a. a. O. S. 110 etc.

2) Beiträge zur Selbstmordstatistik in Bayern in Vierteljahrsschr. f. ger. Med. N. F. Bd. 19. S. 151. Juli 1873.

In Preussen [1]) wurden in den Jahren 1863—1877 im Ganzen wegen 137213 Verbrechen 95085 Angeklagte vor die Schwurgerichte verwiesen. Von diesen lauteten 77 Verbrechen mit 60 Angeklagten (23 männlich, 37 weiblichen) auf Giftmord. Diese vertheilten sich auf:

Tabelle Nro. 7.

Giftmorde	Preussen	Schlesien	Brandenburg	Sachsen	Pommern	Hannover	Rheinlande	Posen	Westphalen
77	24	17	11	9	5	4	3	2	2

Tardieu [2]) hat alle in den 12 Jahren 1851—1862 gerichtlich constatirten Vergfitungsfälle in Frankreich in folgender Tabelle zusammengestellt.

Tabelle Nro. 8.

	1851	1852	1853	1854	1855	1856	1857	1858	1859	1860	1861	1862	Summa
Gesammte Vergiftungen	63	39	71	56	78	47	58	49	49	32	39	36	617
Folgen der Vergiftung:													
a) Tod	26	12	16	22	17	13	18	19	11	6	13	17	190
b) Erkrankung	29	25	40	24	46	26	22	15	15	14	19	10	285
c) Keine	8	2	15	10	15	8	18	15	23	12	7	9	142
Angeklagte:													
a) Männer	21	12	29	21	25	9	27	21	13	9	16	16	219
b) Weiber	26	17	17	23	21	22	20	29	20	20	21	24	260
Verwendete Giftarten:													
Arsenik	35	25	33	25	42	14	18	9	9	3	14	5	232
Phosphor	13	3	4	12	21	14	23	20	16	15	13	16	170
Kupfervitriol	3	5	10	8	4	2	8	5	15	5	4	8	77
Grünspan	2	3	10	4	6	3	1	—	—	2	2	—	33
Schwefelsäure	1	1	2	1	2	7	1	4	4	4	1	2	30
Canthariden	4	1	3	3	—	6	1	2	2	—	1	—	23
Opium	—	—	—	1	—	—	—	—	1	1	1	2	6
Helleborus	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2
Brechweinstein	1	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	1	4
Eisenvitriol	1	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	1	4
Salpetersäure	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	3
Ammoniak	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1	—	3
Quecksilber	—	—	1	—	1	—	—	—	—	1	—	—	3
Datura	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
Nux vomica	—	—	—	—	2	—	—	—	—	1	—	—	3
Salzsäure	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Aetzkali	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Bleizucker	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Kohlensaures Gas	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Ginsterkörner	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2
Colchicum	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
Schwämme	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2
Euphorbium	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Balsamus Fioraventi	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
Aqua sedativa	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Belladonna	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Zerstossenes Glas	—	1	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	3
Unbestimmt	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5

1) Nach der Statistik der preussischen Schwurgerichte. Berlin 1867—78. bearbeitet in Falck, Lehrb. der prakt. Toxikolog. 1880. S. 18.
2) Die Vergiftungen, übers. v. Theile u. Ludwig. 1868. S. 86.

Taylor[1]) giebt über die in den Jahren 1837 und 1838 in England an Gift Gestorbenen, folgenden Auszug:

Tabelle Nro. 9.

Die Substanzen, mit welchen die Vergiftungen erfolgten, waren folgende:

Substanz			Summe
Opium	Laudanum (Opiumlösung)	133	196
	Opium	42	
	Andere Präparate	21	
Arsenik			185
Schwefelsäure			32
Blausäure			27
Oxalsäure			19
Sublimat und andere Quecksilberpräparate			15
Giftmischungen oder -zusammensetzungen			14
Bittermandelöl			4
Giftige Pilze			4
Colchicum			3
Nux vomica			3
Salpetersäure, Kaustisches Kali, Brechweinstein, Morphium aceticum, Strychnin, Nachtschatten, Aconit (von jedem 2)			14
Dopp. chromsaures Kali, Höllenstein, Bleiessig, Eisenvitriol, Chlorzinn, Helleborus, Ricinussamen, Sadebaum, Schierling, Canthariden, Cayennepfeffer (von jedem 1)			11
Unbekannt			14
			541

Von diesen 541 waren 282 Männer und 252 Weiber. Die Angaben zeigen eine kleine Differenz, welche wahrscheinlich davon herrührt, dass in mehreren Fällen einige der Gifte in einem zusammengesetzten Zustande genommen wurden.

Für die 5 Jahre von 1863—1867[2]) findet sich folgende Todesstatistik nach Vergiftungen für England und Wales angegeben. Die Zahl der durch Gift Gestorbenen betrug 2097. In 1620 Fällen ist das Gift angegeben, nämlich:

1) in: Die Gifte, deutsch von R. Seydeler, 1863. Bd. I. S. 428. aus: Lond. Med. Gaz. Vol. 25. p. 204. Nov. 1839.
2) Brit. Med. Journ. 1869. July 17. Nro. 446. p. 56.

Tabelle Nro. 10.

Arsenik	83	Aconit	6
Quecksilber	58	Belladonna	6
Opium	114	Alkohol	35
Morphium	32	Ammoniak	8
Opium und Mohnsaft	426	Hirschhorn	3
Strychnin	41	Chlorodyne	4
Blausäure und Cyankalium	151	Wurmtödter	20
Aether, Bittermandelöl	31	Terpentin	3
Oxalsäure	66	Phosphor	15
Schwefelsäure	53	Schwefelsaures Kupferoxyd	3
Salpetersäure	16	Colchicum	3
Salzsäure	5	Desinfectionsflüssigkeit	3
Carbolsäure	5	Salpetersaures Kali	3
Bleisalze	242	Chlorzink	8
Unpassende Arznei	17	Salzäther	3
Zu grosse Arzneidosen	52	Chanthariden	2
Godfrey's Herzstärkung	56	Schwämme	6
Ungeeignete Nahrung	33	Muscheln	8

Adolph Lesser[1]) theilt mit, dass in den 3 Jahren 1876—1878 in Berlin etwa 432 wohlconstatirte Vergiftungen vorgekommen seien. Von denselben waren etwa 32 % (134) durch Aetzgift bewirkt und von diesen wiederum 85% (114) durch Säuren (78 Schwefelsäure, 19 Oxalsäure oder oxals. Kali, 8 Salzsäure, 7 Salpetersäure oder Königswasser, 2 Carbolsäure). 155 Vergiftungen geschahen mit Kohlenoxyd, 40 mit Phosphor, 12 mit Arsenik, 40 mit Cyankalium und Blausäure. Von den Aetzvergiftungen endeten etwa 47% (63), von den übrigen 75% (219) lethal. Von den Schwefelsäure-Vergiftungen starben 47 %, nach Phosphor 55 %, nach Oxalsäure oder deren Kalisalz 58 %, nach Arsenik 75 %, nach Kohlenoxyd 77 %, nach Cyaniden 95 %.

Die Vergiftungen aus den grösseren Krankenhäusern Berlin's (Kgl. Charité, Allg. städtisches Krankenhaus, städtisches Baracken-Lazareth, Bethanien, St. Hedwigs-, Lazarus-, Elisabethen-Krankenhaus, Augusta-Hospital) in den Jahren 1876, 1877, 1878 sind in folgender Tabelle zusammengestellt:

---

1) Die anatomischen Veränderungen des Verdauungskanales durch Aetzgifte, in Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. 83. S. 196. 1881.

Tabelle Nro. 11.

	1876.						1877.						1878.						Summa.					
	Aufgenommen			Gestorben			Aufgenommen			Gestorben			Aufgenommen			Gestorben			Aufgenommen			Gestorben		
	M.	W.	S.	M.	W.	S.	M.	W.	S.	M.	W.	S.	M.	W.	S.	M.	W.	S.	M.	W.	S.	M.	W.	S.
Schwefelsäure . .	7	13	20	4	3	7	6	15	21	3	5	8	9	18	27	3	8	11	22	46	68	10	16	26
Kohlenoxyd . . .	11	11	22	2	1	3	9	6	15	3	2	5	4	11	15	2	5	7	24	28	52	7	8	15
Phosphor	2	8	10	2	2	4	4	6	10	2	4	6	4	11	15	2	5	7	10	25	35	6	11	17
Oxalsäure und oxals. Kali	1	—	1	1	—	1	1	—	1	—	—	—	5	3	8	1	—	1	7	3	10	2	—	2
Salzsäure	1	1	2	—	1	1	1	2	3	—	—	—	1	1	2	—	—	—	3	4	7	—	1	1
Salpetersäure und Königswasser . . .	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	4	—	4	—	—	—	6	—	6	—	—	—
Kali-Natron-Lauge.	—	2	2	—	1	1	1	3	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	5	6	—	1	1
Chloralhydrat . .	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	4	—	—	—	3	3	6	—	—	—
Arsenik	2	1	3	1	—	1	—	—	—	—	—	—	2	—	2	1	—	1	4	1	5	2	—	2
Morphium . . .	1	1	2	1	—	1	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	3	1	4	1	—	1
Chloroform . . .	—	—	—	—	—	—	2	1	3	2	1	3	—	1	1	—	1	1	2	2	4	2	2	4
Cyankalium . . .	2	—	2	1	—	1	1	—	1	1	—	1	1	—	1	—	—	—	4	—	4	2	—	2
Atropin . . , .	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	2	3	—	—	—
Opium	1	—	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—
Nitrobenzol . . .	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	2	—	2	—	—	—
Carbolsäure . . .	—	1	1	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	2	2
Chromsäure . . .	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
Schwefelsaures Kupfer	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
Gebrannter Alaun .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
Schwefel-Ammonium	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
Strychnin	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
Datura Strammonium	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
Petroleum	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—
Benzin	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
Terpentinöl u. Salmiak	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	1	1	—	1	1
Kloakengas . . .	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
	31	39	70	12	9	21	30	38	68	12	14	26	36	52	88	9	20	29	97	129	226	33	43	76

Die Vergiftungen aus dem Institute für Staatsarzneikunde in Berlin sind für dieselben Jahre in folgender Tabelle zusammengestellt: (Siehe Tabelle 12. nächste Seite.)

Beweise für eine stattgefundene Vergiftung.

Dass eine Vergiftung mit diesem oder jenem Stoffe statt gefunden hat, dies zu beweisen, ist die wichtigste, aber sehr oft auch äusserst schwierige Aufgabe des Gerichtsarztes. Um diesen Beweis zu führen, müssen eine Reihe von Erörterungen und Untersuchungen angestellt werden, es müssen vor Allem die während des Lebens auftretenden Krankheitserscheinungen richtig aufgefasst, zusammengestellt und in ihrer ursächlichen Bedeutung und in ihrer Unterscheidung von ähnlichen, auf andere Ursachen begründeten Krankheiten näher gewürdigt werden; es müssen schon während des Lebens alle Um-

Tabelle Nro. 12.

	1876.			1877.			1878.			Summa.		
	M.	W.	S.	M.	W.	S.	M.	W.	S.	M.	W.	S.
Kohlenoxyd . . .	20	20	40	19	17	36	14	13	27	53	50	103
Cyankalium . . .	6	—	6	13	3	16	6	—	6	25	3	28
Alkohol	3	1	4	7	1	8	2	—	2	12	2	14
Schwefelsäure . .	1	2	3	1	2	3	—	4	4	2	8	10
Oxalsäure und oxals. Kali	2	—	2	1	2	3	1	3	4	4	5	9
Arsenik	2	—	2	1	2	3	—	2	2	3	4	7
Blausäure	—	—	—	2	—	2	3	1	4	5	1	6
Blausäure und Morphium	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
Blausäure u. Chloral	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
Phosphor	—	2	2	1	—	1	1	1	2	2	3	5
Morphium . . .	2	—	2	2	—	2	1	—	1	5	—	5
Kloakengas . . .	2	—	2	2	—	2	—	—	—	4	—	4
Strychnin	—	—	—	1	—	1	2	—	2	3	—	3
Natron-Lauge . .	—	—	—	—	—	—	1	1	2	1	1	2
Chloroform . . .	1	—	1	—	—	—	1	—	1	2	—	2
Salzsäure	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
Salpetersäure . .	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
Schwefelsaures Kupfer	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Opium	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
Chloral	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
Aether	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
	40	25	65	51	27	78	38	25	63	129	77	206

stände, welche hier von irgend welcher Bedeutung sind, auf das Eingehendste und Gewissenhafteste untersucht werden, es müssen schon möglichst früh, so wie nur der geringste Verdacht einer Vergiftung auftaucht, etwaige erbrochene Massen, sonstige Ausleerungen (Urin, Stuhlgang etc.) und sonst in der Umgebung des Kranken befindliche Substanzen, insbesondere Speisen und Getränke, zu verschiedenen technischen Zwecken gebrauchte Substanzen vor der etwaigen heimlichen Beseitigung geschützt, aufbewahrt und auf ihre Beschaffenheit untersucht werden. Ferner muss, wenn etwa ein tödtlicher Ausgang eingetreten ist, auf das Sorgfältigste mit allen Hülfsmitteln der ärztlichen Wissenschaft der Sectionsbefund festgestellt und in seinen Beziehungen zu einer etwaigen Vergiftung beweiskräftig erörtert werden. Ausserdem ist vor Allem der chemische Nachweis der etwa zur Vergiftung benutzten Substanz in den verschiedenen Flüssigkeiten und Organen des Körpers, wie ihn die exacte Wissenschaft an die Hand giebt, zu führen. Unter Umständen können diese verschiedenen Beweise noch durch physiologische Versuche an Thieren mit den durch die chemische Analyse gewonnenen, als zur Vergiftung gedient haben könnenden verdächtigen Stoffen ergänzt werden, wobei aber die grösste

Vorsicht zu gebrauchen ist, um nicht in die verhängnissvollsten Irrthümer zu verfallen. Ueberhaupt endlich müssen alle auf den speciellen Fall Bezug habenden Umstände nach allen möglichen Richtungen hin auf das Sorgfältigste untersucht und erwogen werden, um ein möglichst klares und umfassendes und also möglichst vollkommen beweiskräftiges Bild des ganzen Vergiftungsfalles dem Richter seitens des Gerichtsarztes vorführen zu können. Betrachten wir die einzelnen hier kurz angedeuteten Punkte näher.

1. Beweise durch die am lebenden Körper sich zeigenden, vor dem Tode auftretenden Erscheinungen und durch den Verlauf der Vergiftungen im Allgemeinen.

Schon während des Lebens und so früh wie möglich ist zu erkennen, dass und mit welcher Substanz eine Vergiftung statt gefunden hat schon für den practischen Arzt von hoher Bedeutung, indem die Raschheit und Sicherheit, mit welcher dies Erkennen statt findet, ihm die sicherste Handhabe zu einer richtigen und erfolgreichen Behandlung giebt. Aber auch für den Gerichtsarzt, welcher nicht zu der Behandlung zugezogen worden ist, liefern die so häufig charakteristischen Erscheinungen der Vergiftung während des Lebens und ihr Verlauf die wichtigsten Beweise für eine solche. Ist eine Vergiftung nicht tödtlich abgelaufen, so liefern diese während des Verlaufs derselben beobachteten Symptome oft das einzige Beweismaterial, da natürlich der Beweis durch die Section ganz fehlt und in sehr vielen, ja den meisten Fällen auch der chemische Beweis entbehrt wird. Wir wollen hier zunächst im Allgemeinen eine Reihe der hauptsächlichsten Symptome betrachten, durch welche man auf die Vermuthung, dass eine Vergiftung vorliege, hingeführt und in dem Beweise einer solchen mit mehr oder weniger Sicherheit bestärkt wird. Die speziellen Symptome und Symptomengruppen werden alsdann bei den einzelnen Giften vorgeführt.

Schon die Plötzlichkeit des Auftretens heftiger krankhafter Erscheinungen, wie sie insbesondere bei grösseren Dosen stark wirkender Gifte sich zeigen, welche in verbrecherischer Absicht gegeben sind, weist uns auf das Vorhandensein einer Vergiftung hin. Vor allem bei schnell wirkenden Stoffen tritt diese plötzliche Wirkung besonders markant auf, so bei Blausäure, Strychnin, Oxalsäure, sonstigen starken Säuren etc. Wird das Gift freilich in kleinerer, oft wiederholter Dosis gegeben, wie man es insbesondere bei vielen Arsenikvergiftungen beobachtet hat, so ist das Erkennen der-

selben durch die Plötzlichkeit des Auftretens der charakteristischen Erscheinungen mehr oder weniger wegfällig.

Noch bestimmter wird man auf den Verdacht einer Vergiftung hingeführt, wenn solche plötzlich auftretenden Erscheinungen bei bis dahin vollkommen Gesunden sich zeigen. Insbesondere wenn ein solcher plötzlich von starkem Erbrechen oder Durchfall befallen wird, ohne dass sonst eine Ursache hierfür vorhanden ist, wird man in bestimmter Weise auf Vergiftung mit ätzenden, irritirenden Giften hingeführt. Treten bei einem Gesunden plötzlich starke Betäubung, Unempfindlichkeit, Delirien oder Krämpfe etc. ein, so werden wir dadurch auf den dringenden Verdacht einer Vergiftung mit betäubenden, tetanischen Giften hingewiesen. Complicirter und schwieriger zu entdecken sind die Fälle, in denen bei schon Kranken verschiedener Art in, oder statt der verschriebenen Arznei Gift beigebracht wird. Geschieht letzteres in kleineren, wiederholten Dosen, so kann die Erkennung schon eine sehr schwierige werden, indessen können auch hier ein scharfes Aufmerken auf jeden auffallenden, nicht in der Natur der vorhandenen Krankheit liegenden, plötzlich auftretenden Wechsel in den Erscheinungen und die genaue Bekanntschaft mit den verschiedenen Symptomen der Vergiftung einen Leitfaden aus dem Gewirre der entgegentretenden Fälle geben.

Ferner ist es von der grössten Wichtigkeit, sein Augenmerk darauf zu richten, ob solche verdächtigen Erscheinungen bald nach dem Einnehmen von Speisen oder Getränken aufgetreten sind, zumal wenn noch dazu etwas Besonderes, Ungewöhnliches in Bezug auf Geschmack oder Geruch derselben bemerkt worden ist. Dieses Auftreten von vergiftungsähnlichen Erscheinungen nach dem unmittelbar vorhergehenden Genusse von Nahrungsmitteln ist ein sehr werthvolles, wohl zu beachtendes und weiter zu verfolgendes Indicium für eine vollzogene Vergiftung. Doch muss, was kaum zu bemerken nöthig ist, der Gerichtsarzt auch hier, wie überall mit der gehörigen Vorsicht und Umsicht zu Werke gehen, um nicht in Irrthümer zu verfallen. Denn es können ja, wie wir später noch sehen werden, nach dem Genusse vieler Speisen, ohne dass sie Gift enthalten, je nach der Beschaffenheit derselben selbst, oder nach entsprechender Disposition des Organismus vergiftungsähnliche Erscheinungen auftreten.

Auffallend erscheinen muss es ferner, wenn nach gemeinschaftlichem Genusse derselben Nahrung, derselben Getränke oder derselben Arznei etc. Mehrere zugleich erkranken und unter ähnlichen Erscheinungen. Auch hier gilt das vorhin Bemerkte. Auch

wenn Mehrere, welche unter gleichen Lebensbedingungen sich befinden, in demselben Zimmer, Hause wohnen, gleichzeitig in derselben Weise plötzlich erkranken, so führt uns dies auf eine gemeinsame Ursache, und zwar häufig durch irrespirabele Gase (Kohlendunst, Leuchtgas etc.) hin.

Vor allem müssen ferner bei irgend welchem Verdacht auf Vergiftung die erbrochenen Massen oder sonstigen Ausleerungen (Urin, Stuhlgang) auf etwa in ihnen enthaltene Gifte untersucht werden. Auch die verdächtigen Speisen und Getränke, von denen der Kranke genossen hat, müssen entsprechend untersucht werden.

Indem wir zu den allgemeinen Vergiftungserscheinungen übergehen, bemerken wir, dass zwar jedem einzelnen Gifte eine ganz bestimmte Symptomenreihe zukommt, an welcher dasselbe erkennbar ist, dass aber viele Gifte analoge oder ähnliche Wirkungen äussern, nach denen wir dieselben zu Gruppen (ätzende, irritirende oder narkotische, betäubende etc. Gifte) zusammenstellen, dass es endlich allgemeine Erscheinungen giebt, welche ganz allgemein auf eine Vergiftung schliessen lassen. Diese letzteren mehr oder weniger alle Vergiftungen characterisirenden Erscheinungen wollen wir kurz betrachten.

Zunächst treten vor allem Störungen der Verdauung in die Erscheinung. Da der Magen der häufigste Aufnahmeort der Gifte ist, so treten an ihm die ersten lokalen Einwirkungen derselben auf, und so werden Störungen der Magenfunction herbeigeführt. Besonders bei den sog. irritirenden Giften (wohin die meisten mineralischen zu rechnen sind) treten meistens zuerst heftige oder geringere Schmerzen in der Magengegend auf. Bei den stärker ätzenden Giften äussert sich ein heftiger Schmerz, verbunden mit scharfem, brennendem Geschmack, schon im Munde, Schlunde etc. Bei den letzteren treten alle diese Erscheinungen meist sehr rasch, oft augenblicklich ein, bei den blos irritirenden Giften mehr oder weniger langsamer. Sodann tritt bei beiden Arten von Giften meistens Erbrechen und unter Umständen, in der Regel später, Durchfälle ein. Bei anderen Gruppen von Giften treten die Einwirkungen auf die Respirations- und Circulationsorgane (am prägnantesten bei den Vergiftungen mit irrespirabelen Gasen, z. B. Kohlenoxydgas etc.), die Veränderungen des Stoffumsatzes im Körper, die mehr oder weniger rasch auftretenden Degenerationen einzelner Organe (besonders fettige) und die dadurch bedingten Functionsstörungen (Icterus, Eiweissurin, Beeinträchtigung der Muskelthätigkeit etc.), die Tem-

peraturabweichungen [1]) in den Vordergrund. Bei noch anderen Giften machen sich die Abweichungen in den Verrichtungen des Nervensystemes, Störungen der Functionirung desselben und Auftreten von krankhaften Erscheinungen in demselben (Krämpfe, Delirien, Stupor, Somnolenz, Bewusstlosigkeit, Beeinträchtigungen der Sinnesorgane etc.) hauptsächlich und in erster Linie bemerkbar.

Auch die grössere oder geringere Raschheit und Heftigkeit des Verlaufes ist zu beachten und für die Erkennung der Vergiftung zu verwerthen. Man theilt hiernach die Vergiftungen in akute, subakute und chronische ein, von denen vorzugsweise die beiden ersten Arten hier Beachtung finden und im Speciellen näher erörtert werden.

Trotz aller Vorsicht und Umsicht, welche der Gerichtsarzt anwendet, um über die Natur einer vorliegenden Erkrankung sich zu unterrichten und aus den Erscheinungen derselben auf die Ursachen und insbesondere auf eine etwaige toxische Einwirkung als Ursache derselben einen sicheren Schluss zu ziehen, ist derselbe doch vielfachen Täuschungen ausgesetzt, wenn er nicht in der Lage ist, den Beweis durch den Sectionsbefund und durch den chemischen Nachweis des Giftes in dem Körper zu vervollständigen. Weil diese beiden letzten Beweisarten, welche eine so wesentliche Bedeutung haben, in solchen Fällen, welche nicht zum Tode führen, nicht ausgeführt werden können, so hat die Beweisführung für eine versuchte Vergiftung oft weit grössere Schwierigkeiten, und der volle Beweis ist hier manchmal gar nicht zu führen, da eine etwaige Verwechselung mit anderen Krankheiten weit schwieriger zu vermeiden ist. Wir können eine ganze Reihe von Krankheiten aufstellen, welche mit so stürmischen und auffallenden Erscheinungen auftreten, dass eine Verwechselung mit Vergiftung leicht statt finden kann und auch schon oft eingetreten ist, und nicht selten sind Vergiftungen zur Zeit herrschender Epidemien, z. B. bei Cholera-Epi-

1) Ueber die Beschaffung der Temperaturcurven der akuten Vergiftungen hat C. Ph. Falck*) experimentelle Studien angestellt. Es beziehen sich dieselben auf Vergiftung von Kaninchen und Hunden mit Phosphor, Phosphorsäure, salzsaurem Strychnin, salzsaurem Brucin, salzsaurem Thebain, salzsaurem Codein, schwefelsaurem Morphin, Nicotin und Pikrotoxin. Hieran reiht sich eine Studie des Stud. med. F. A. Falck, jetzt in Kiel**), über denselben Gegenstand, welche sich über die metallischen Gifte erstreckt. Die Versuche betreffen Vergiftungen mit salpetersaurem Silber, Sublimat, Platinchlorid, Brechweinstein, Kupfersalzen, Zinksalzen, schwefelsaurem Cadmium, essigsaurem Blei, Chlorbarium, Chlorkalium, Jodkalium und salpetersaurem Kali.

*) Virchow's Archiv f. path. Anat. 1870. Bd. 49. Heft 4. S. 457—504.
**) Virchow's Archiv f. path. Anat. 1870. Bd. 51. Hft. 4.

demien, versucht und ausgeführt worden, welche durch die ähnlichen Erscheinungen vollständig verschleiert wurden und selbst unentdeckt blieben. Es gehören zu diesen Krankheiten, mit welchen leicht eine Vergiftung verwechselt werden kann und umgekehrt, besonders innere Darmeinklemmungen, Ileus, eingeklemmte Brüche, Eingeweidezerreissungen, Perforationen, namentlich auch des wurmförmigen Fortsatzes, Entzündungen des Bauchfelles, Hämorrhagien in die Unterleibshöhle, Blutbrechen, verschiedene sonstige blutige Ausleerungen und Austretungen, Gehirnapoplexie, Meningitis, Gehirntumoren, rasch verlaufende Herz- und Lungen-Affectionen, schwere Krampfformen, ferner Cholera, Darmblutungen, Magen- und Darm-Entzündungen, schwere Verdauungsstörungen u. s. w. Bei vielen derselben ist, wenn sie tödtlich verlaufen sind, der anatomisch-pathologische Leichenbefund im Stande, sofort den Beweis zu liefern, dass man es mit einer solchen Erkrankung zu thun hatte und nicht mit einer Vergiftung. Eine Reihe von kurz mitgetheilten Fällen mögen zur näheren Erläuterung dienen.

J. Maschka[1]) erwähnt u. A. einen Fall, in welchem eine Näherin nach dem Genusse von Würsten plötzlich unter Erbrechen, Meteorismus, heftigen Schmerzen, kleinem Pulse etc. nach einigen Stunden starb. Die Section zeigte in der Bauchhöhle eine grosse Menge Blutes und als Quelle der Blutung die Berstung eines am Grunde des gerade menstruirenden Uterus aufsitzenden Varix.

In 2 anderen Fällen war die Blutung durch ein Cystovarium und durch eine Tubenschwangerschaft im 4. Monate erfolgt. Ein anderer Fall ist folgender: Ein kräftiger, stets gesunder 43jähr. Colorist wurde am 21. Januar 1872, vermuthlich nach dem Genusse von Austern, unwohl. Am anderen Tage klagte er über Brechreizung und Schmerzen im Unterleibe. Der Kopf war frei, die Zunge rein, der Puls mässig beschleunigt, der Unterleib in der Cöcalgegend etwas empfindlich. In der Nacht Erbrechen. Am 24. nach Eintritt mehrerer Stühle grosse Erleichterung, kein Erbrechen. Puls 85. Am 27. allgemeines Wohlbefinden, so dass Patient das Bett verlassen wollte, am Nachmittage indessen erkrankte er wiederum nach dem Genusse einer Suppe an häufigem Erbrechen, heftigen Schmerzen in der Magengegend und im Unterleib und war am Morgen des 29. verschieden. Durch Nebenumstände war die gerichtliche Obduction nothwendig. Die Obducenten fanden das Hirn blass, die Lungen lufthaltig, das Herz schlaff, reichlich mit Fett bedeckt, die Leber mässig gross, das Gewebe fettig entartet. Der Magen war von Gasen ausgedehnt, die Schleimhaut schiefergrau, aufgelockert, leicht abstreifbar; die Darmschlingen an vielen Stellen miteinander verklebt, in der Bauchhöhle eine mässige Menge einer schmutziggrauen eitrigen Flüssigkeit. Milz mässig gross, dunkelgrau, leicht zerreisslich; Nieren

1) Wiener Med. Wochenschrift XXIII. 16. 20. 1873, Schmidt's Jahrb. 1875. Bd. 165. S. 183.

blutarm, fettig. Gutachten: der Betreffende ist an einer Entzündung des Magens und Darmkanals gestorben und zwar lässt sich aus der allerdings nicht hochgradigen Verfettung der Organe eine Vergiftung mit Phosphor vermuthen. Maschka, welchem vor Vornahme der chemischen Untersuchung die Acten und das Obductionsprotokoll vorgelegt worden waren, äusserte sich dahin, dass der Betreffende nicht an Vergiftung, sondern an einer Peritonitis in Folge einer Perforation des Processus vermiformis gestorben sei. Die nochmalige Untersuchung der Eingeweide zeigte in der That, dass das eitrige Exsudat, welches die Darmschlingen und das Mesenterium unter einander verklebte, besonders massenhaft dort nachzuweisen war, wo der Dünndarm in den Blinddarm übergeht und wo der Proc. vermif. abgeht. Dieser selbst war 2 Zoll tiefschwarz gefärbt, und 3/4 Zoll von seinem Ursprunge sah man an demselben eine linsengrosse Perforationsöffnung mit nekrotisch zerrissenen Rändern. Die Schleimhaut des Dünn-, Blind- und Dickdarmes war gesund. In dem wurmförmigen Anhange lagen mehrere rosenkranzförmig gereihte härtliche Kothconcremente und dicht vor der Perforationsöffnung ein solches fest eingebettet. Die Schleimhaut war hier im ganzen Umfange nekrosirt. Die trotz diesem Befunde vorgenommene chemische Untersuchung gab ein negatives Resultat. Einen ganz ähnlichen Fall bei einem 21jährigen Mädchen beobachtete Maschka im Jahre 1880.

In einem anderen Falle klagte die 49 Jahr alte P. am 2. December 1872 dem Arzte über heftige Schmerzen im Unterleibe und über ein Gefühl von Kälte. Temperatur und Puls waren vollkommen normal, Herztöne rein, am Thorax hinten unten auf beiden Seiten leerer Percussionsschall, im Abdomen ein Milztumor von früherem Wechselfieber. Bei unverändertem physikalischen Befunde wurde die Kranke am anderen Tage pulslos, die sehr schwachen Herztöne wurden aussetzend, der Körper war eiskalt; sie klagte über fürchterliche Schmerzen im Unterleibe und Krämpfe in den Extremitäten. Am 5. December früh 8 Uhr erfolgte unter denselben Erscheinungen der Tod. Wegen unglücklicher ehelicher Verhältnisse wurde eine Vergiftung vermuthet und die Obduction angeordnet. Die Dura mater war mit dem Schädeldache verwachsen, im Sinus falciform. mässig viel dunkeles Blut, die Pia bedeutend getrübt und verdickt, stark serös infiltrirt, auf dem Durchschnitte des Hirns viele Blutpunkte. Unter den Hautdecken am Thorax einzelne erbsengrosse Ecchymosen. In jedem Brustfellsacke gegen 1 Kilogr. eines trüben braunen Serums; Herzbeutel und Zwerchfell mit ausgebreiteten dunkelbraun-rothen Ecchymosen besetzt. Beide Lungen blass, mässig bluthaltig. Im Herzbeutel etwa 30,0 Grm. gelblichen, trüben Serums; Herz mit Fett bewachsen, an der Vorderfläche ein Sehnenfleck, Klappen schliessend. In den Herzhöhlen und aufsteigenden Gefässen mässig viel dunkeles, flüssiges Blut. In der Bauchhöhle etwa 1 1/2 Kilogramm eines braunen Serums; am Bauchfelle, Darm und insbesondere am Gekröse viele Blutaustretungen, die Mesenterialdrüsen geschwellt und von extravasirtem Blute getränkt, schwarz gefärbt. Milz vergrössert, stark pigmentirt, weich und zerfliessend. Leber klein, Kapsel getrübt, Substanz braunroth und fest. Nieren wenig verändert. Uterus normal. Der Magen war aufgetrieben, Schleimhaut leicht geröthet, etwas gelockert,

wie im Dünndarm hin und wieder einzelne Ecchymosen. Die chemische Prüfung des Mageninhaltes ergab ein negatives Resultat. — Die P. war eines natürlichen Todes, und zwar an Blutzersetzung gestorben.

In einem anderen Falle, welchen Maschka[1]) mittheilt, litt eine 25jährige, etwas schwerhörige Köchin im letzten halben Jahre zeitweilig an Kopfschmerzen, welche sich besonders beim Bücken steigerten, sonst war sie gesund und kräftig. Sie erkrankte in einer Nacht plötzlich unter Erbrechen und Unterleibsschmerzen, wozu sich ein betäubungsähnlicher Zustand hinzugesellte. Am nächsten Tage hatten das Erbrechen und die Unterleibsschmerzen aufgehört, während die Eingenommenheit des Kopfes und Trübung des Sensoriums in erhöhtem Grade fortdauerten. Pat. wurde dem Krankenhause übergeben, kam dort vollkommen bewusstlos an und starb 36 Stunden nach Beginn der Erkrankung, ohne dass ausser erschwertem Athmen sich andere wesentliche Erscheinungen hinzugesellt hätten. Es verbreitete sich das allgemeine Gerücht einer stattgefundenen Vergiftung. Die Section constatirte eine Geschwulst der Hypophysis (Struma pituitaria Virchow, cystomatöses Adenom der Hypophysis W. Müller) von 3½ Centim. Höhe und 2½ Centim. Breite, welche auf dem Türkensattel aufsass und welcher entsprechend die Gehirnsubstanz hinter der Kreuzungsstelle der Sehnerven (Infundibulum, Tuber cinereum und Corpora mammillaria) eingedrückt und auf 3 Millim. Tiefe zu einem weissen Brei erweicht war. Die Gefässe des Circulus arter. Willisii waren comprimirt, blutleer, in den Blutleitern dagegen viel dunkeles flüssiges Blut. Der der Geschwulst unterliegende Knochen war morsch, brüchig, usurirt (Druckatrophie). Der Sichelblutleiter enthielt ziemlich viel dunkeles, flüssiges Blut, die inneren Hirnhäute waren fein und zart, die Venen stark mit Blut gefüllt, das Gehirn abgeplattet, dessen Substanz sehr blass, blutarm; Hirnhöhlen enger, Adergeflechte blass, kleines Gehirn anämisch. — In den Drosselvenen viel dunkeles, flüssiges Blut, die Schleimhaut des Pharynx dunkelblau cyanotisch, die der Luftröhre schwach geröthet, Schilddrüse bedeutend vergrössert, beide Lungen frei, lufthaltig, sehr blutreich, die rechte von einer schaumigen, kleinblasigen Flüssigkeit überfüllt. Am Pleuraüberzuge der linken Lunge einzelne mohnkorngrosse Ecchymosen. — Der Tod war zweifellos in Folge der durch die Geschwulst bedingten Compression und Erweichung des Gehirns eingetreten. Interessant ist das relative Wohlbefinden bis zum plötzlichen Eintritt der schweren Erscheinungen, indessen ist diess bei Hirntumoren und -Abscessen in Folge der sehr allmählig bei der langsamen Entwickelung zunehmenden Compression nicht selten.

In einem weiteren Falle, welchen Maschka mittheilt, war ein 18j. Schlossergeselle, welcher seit mehreren Jahren blass war und zeitweilig an Kopfschmerzen und Nasenbluten gelitten hatte, am 6. November 1876 plötzlich an heftigen Kopfschmerzen, Erbrechen, Empfindlichkeit im Unterleibe erkrankt; ½ Stunde später Bewusstlossigkeit, kleiner Puls, stertoröses Athmen und leichte Convulsionen. Tod kurz nach der ärztlicherseits angeordneten Unterbringung im Krankenhause. Section: Haut-

1) Prager Vierteljahrsschr. f. d. prakt. Heilk. Bd. 136 (34. Hft. 4.) S. 23. 1877; Schm. J. 1878. Bd. 177. S. 51.

decken blassgelb. Dura gespannt, blass, im Sichelblutleiter mässig viel kirschrothes, flüssiges Blut, innere Hirnhäute fein und zart, ihre Gefässe mit Blut gefüllt. An den Vorderlappen beider Grosshirnhälften unter den Meningen ein Blutextravasat, zu beiden Seiten der Längsfurche von vorn nach rückwärts in der Länge von 8 Centim. und sodann im Sulcus nach abwärts bis zum Balken hinab ausgebreitet; Substanz des Gehirns fest, derb, blutarm. In der linken seitlichen Gehirnhöhle befand sich ein bedeutendes Blutextravasat, welches einerseits die Scheidewand durchbrechend bis in die rechte Gehirnkammer reichte, und andererseits in den Hinterlappen der linken Hemisphäre sich erstreckend einen grossen Theil desselben zerstört hatte. An der Basis des Kleinhirns, sowie namentlich an der Kreuzungsstelle der Sehnerven und am Pons wurde ein bedeutendes Blutextravasat vorgefunden. Die Substanz des kleinen Gehirns und des verlängerten Marks war fest, derb, blutarm, die Gefässe an der Gehirnbasis fein und zart; in den Blutleitern wenig flüssiges Blut. — In den Drosselvenen ziemlich viel flüssiges Blut. Halsdrüsen nicht geschwellt, blass; Schilddrüse mittelgross, blassbraun, blutarm. In der Luftröhre schaumige Flüssigkeit, ihre Schleimhaut blass. Beide Lungen frei, lufthaltig, mässig bluthaltig, von einer kleinblasigen schaumigen Flüssigkeit reichlich erfüllt. Herz im Breitendurchmesser etwas vergrössert, linke Herzkammer etwas erweitert, Herzmuskulatur braunroth, fest, derb. An den Aortenklappen mehrere, theils fest, theils lose anhaftende, maulbeerartige, gelblichweisse, mit dünnen frischen Fibringerinnseln bedeckte Excrescenzen, unter denselben die Intima matt, glanzlos getrübt. Rohr der Aorta normal, die übrigen Klappen schliessend, regelmässig beschaffen. — Milz 17 Centim. lang, 11 Centim. breit, ihre Kapsel glatt, gespannt, die Substanz hellbraunroth, von einer Unzahl weisser, sagoähnlicher Körperchen durchsetzt. Leber von gewöhnlicher Grösse, die Kapsel stellenweise getrübt, die Substanz braunroth, fest, feinkörnig, mässig bluthaltig. Magen und Darm normal. Mesenterialdrüsen sämmtlich bedeutend, einzelne bis zur Wallnussgrösse, geschwellt, von einer milchigen Flüssigkeit durchtränkt; neben denselben im Mesenterium zahlreiche, theils grössere, theils kleinere Blutaustretungen. Das Blut zeigte eine bedeutende Vermehrung der weissen Blutkörperchen. In den Wandungen der Hirnblutgefässe fand sich viel feinkörniges Fett eingelagert; kein Thrombus. — Es war also die Leukämie die Grundlage der Krankheit und die Ursache der Blutaustretungen im Gehirn und im Mesenterium.

In 2 anderen plötzlichen Todesfällen, welche den Verdacht auf Vergiftung erregt hatten und von Maschka mitgetheilt werden, fand sich Glottisödem in Folge eines Zahnabscesses am Unterkiefer, und eine Erstickung durch einen im Schlunde stecken gebliebenen, fremden Körper (ein grosses 1½ Zoll langes Stück Fleisch, welches vom Schlundkopfe bis in die Luftröhre hineinragte).

In einem Falle, welchen Maschka[1]) mittheilt, war eine Frau, welche die Nacht hindurch ruhig geschlafen und überhaupt kein Zeichen eines Unwohlseins dargeboten hatte, plötzlich kurze Zeit nach dem

1) Prag. Med. Wochenschr. 1880. Nro. 51, nebst 2 Abbildungen.

aus Kaffee und Brot bestandenen Frühstück erkrankt. Sie erbrach das Genossene, verlor das Bewusstsein, es stellten sich leichte Convulsionen ein und nach Verlauf von kaum einer halben Stunde war sie eine Leiche. Da die Frau mit ihrem Manne nicht im besten Einvernehmen gelebt hatte, da häufig Streitigkeiten, ja selbst Thätlichkeiten zwischen den Ehegatten vorgekommen sein sollten, so verbreitete sich bald das Gerücht, die Frau sei an Vergiftung gestorben und es wurde die gerichtliche Obduction vorgenommen. Dieselbe zeigte mit Ausnahme des Herzens alle Organe gesund. Der Herzbeutel war nach seinem ganzen Umfange fest und innig mit dem Herzen verwachsen, so dass eine Loslösung desselben nur äusserst schwer gelang. Die Oberfläche des Herzens war rauh. Am äusseren Rande des linken Herzens bemerkte man zwischen dem Pericardium und Epicardium gelagert 2 Geschwülste, von denen die obere bis zum linken Aste der Pulmonalarterie reichte und mit demselben verlöthet war. Die untere, unmittelbar an den unteren Rand der oberen anstossende Geschwulst reichte bis zum oberen Rande des unteren Drittels des Herzens hinab. Die obere Geschwulst hatte eine Höhe und Breite von 6 Centim., die Tiefe derselben nach vorgenommenem Einschnitte betrug 4 Centim. Die untere an die obere anstossende, jedoch mit derselben nicht communicirende Geschwulst hatte eine Länge von 6, eine Breite von 5½ und eine Tiefe von 4 Centim. Beide erwähnten Säcke zeigten in ihren äusseren Wandungen eine fibröse Textur, die innere Wand war mit einer weissen, aus Schichten bestehenden, geronnenem Eiweiss ähnlichen, 2 Millim. dicken Membran ausgekleidet, innerhalb welcher sich eine klare seröse Flüssigkeit und zahlreiche, von einer ähnlichen Membran umschlossene, theils grössere, theils kleinere Blasen vorfanden, die theils frei waren, theils an der Innenfläche der Mutterblase hafteten.

An der Innenfläche dieser, die Blasen bildenden Membran sah man einen zarten, griesähnlichen weissen Anflug, dessen mikroscopische Untersuchung eine grosse Menge Echinococcen zeigte, auch sah man in der serösen Flüssigkeit Reste von Hackenkränzen. — Eine Communication mit der Herzhöhle fand nicht statt, dagegen fand man an der Stelle, wo der obere Sack an den linken Ast der Pulmonalarterie angelöthet war, in der letzteren eine stecknadelkopfgrosse, mit verdünnten, zerwühlten, blutig suffundirten Rändern versehene Oeffnung, welche jedoch durch die, die Mutterblase bildende Membran verschlossen war, welche letztere auch durch diese kleine Oeffnung etwas vorgebaucht erschien. Erst nach Entfernung dieser Membran konnte man von der Lungenarterie aus eine Sonde in den oberen Sack einführen.

Das Herz war von normaler Grösse, die Klappen schliessend, die Herzmuskulatur schlaff, brüchig, atrophisch, hochgradig verfettet.

Das Gutachten wurde dahin abgegeben, dass die Frau eines natürlichen Todes an Herzlähmung in Folge der durch die Pericarditis und Echinococcenbildung bedingten Atrophie und Verfettung der Herzmuskulatur gestorben ist.

Von den zahlreichen hierher gehörigen Fällen, welche Tardieu[1]) beobachtet hat, theile ich einige mit.

---

1) Die Vergiftungen. Deutsch von Theile u. Ludwig. 1868. S. 15—31.

Ein 27jähr. Mann wurde Abends plötzlich von heftigen Schmerzen im Epigastrium befallen. Er hatte sich den Tag über wohl befunden, Abends ein deutsches Würstchen mit vielen Pflaumen verzehrt und dazu ein Glas Wein getrunken. Der zugerufene Arzt dachte an eine Vergiftung oder an eine Indigestion und gab ein Emeto-catharticum. Am folgenden Tag kehrte das Erbrechen wieder, der Leib wurde aufgetrieben, der Gesichtsausdruck war ganz verfallen; wegen der Peritonitis wurden 40 Blutegel gesetzt. Am folgenden Tage steigerten sich die Krankheitserscheinungen immer mehr und in der Nacht trat der Tod ein. Etwa 30 Stunden nachher nahm T a r d i e u mit B a y a r d die Section vor. Der Körper ist abgemagert, die Gesichtszüge erscheinen verzerrt und es sind schon deutliche Fäulnisserscheinungen da. Das Gehirn zeigt normale Consistenz und geringe Congestion. Die Lungen sind stark erfüllt von einem sehr flüssigen Blute und die linke Lunge ist vielfach mit der Pleura verwachsen. Das weiche Herz mit flüssigem Blute gefüllt, das Endocardium imbibirt, Ablagerungen auf dem Pericardium. — Bei Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich eine höchst acute Peritonitis, die Serosa ist geröthet, überall verwachsen und mit pseudomembranösen Fetzen bedeckt. Auf der Hinterfläche der oberen Portion des Duodenum, die an die Leber stösst, findet sich eine kreisförmige Perforation, so gross wie eine kleine Linse und mit ganz dünnen Rändern. Nach Eröffnung des Magens und des Darms gewahrt man am Pylorus die characteristischen Zeichen der chronischen Entzündung: Die Schleimhaut ist verdickt, entfärbt, erweicht und von einem körnigen Aussehen, und an manchen Stellen erscheint sie auch wieder verdünnt und selbst wie zerstört. Nur hier, und zwar gleich unterhalb des Pylorus, ist es zur Perforation gekommen. Die 10 ersten Centim. des Duodenum sind etwas geröthet, der übrige Darm aber erscheint in einem ganz gesunden Zustande.

In einem anderen Falle war eine Wittwe, seit langer Zeit jeglicher Art von Ausschweifung, namentlich aber dem starken Trinken ergeben, mit anhaltendem Kopfschmerz und mit Magenbeschwerden behaftet. Die Krankheitserscheinungen steigerten sich plötzlich bei ihr und sie verfiel in einen Zustand von Betäubung, verbunden mit Hemiplegie. So trat am 3. Tage der Tod ein, ohne dass das Bewusstsein wiedergekehrt war. Bei einer ersten Untersuchung war aus irgend einem Grunde der Verdacht aufgetaucht, die Frau sei in einen heftigen Kampf verwickelt gewesen und durch Opium vergiftet worden. T a r d i e u erhielt daher mit B a y a r d die Aufforderung zur gerichtlichen Section. — Das Gesicht und die Lippen sind ganz blass, fast entfärbt, dabei etwas verzerrt. Am Kopfe keinerlei Contusionen oder Verletzungen. Am linken Handgelenk finden sich mehrfache Ecchymosen, deren eine 6 Centim. lang und 4 Centim. breit ist; kleinere Ecchymosen zeigen sich auch am Rücken dieser Hand an der Basis des dritten und vierten Fingers. Aehnliche Ecchymosen sind vorn am linken Unterschenkel und an den Knieen sichtbar. Sie rühren, gleich denen an der Hand, von Contusionen her. — An der knöchernen Schädelkapsel und an den Hüllen des Gehirns ist nichts Abnormes, abgerechnet eine schwache Injection der Pia mater und einen mässigen serösen Erguss in den Subarachnoidealraum. An der Schädel-

basis und an der Oberfläche des kleinen Gehirns zeigt sich blutige Infiltration. Den rechten Ventrikel dehnt ein Blutklumpen aus, der so gross wie ein Truthennenei ist und eine halbfeste Consistenz besitzt; die Ventrikelwandungen sind durch das ausgetretene Blut infiltrirt und bis zur Oberfläche der Windungen des mittleren Lappens erweicht. Die Scheidewand der Ventrikel zerrissen. Im linken Ventrikel 2 bis 3 Esslöffel voll blutiges Serum. — Die Lungen durch Blutcongestion stark gefüllt. Das schlaffe Herz enthält in den Herzohren und in beiden Ventrikeln ein Paar weiche Gerinnsel in einem schwarzen flüssigen Blute. Die Innenseite des Magens hat mehrfache lebhaft geröthete Stellen mit baumartig verästelten Gefässen und die Schleimhaut ist erweicht; Verschwärungen oder sonstige Zerstörungen der Magenwände sind aber nicht zu bemerken. Die Gebärmutter gesund. Gutachten: apoplectischer Tod.

Im Mai 1849, als eben eine Cholera-Epidemie in Paris begonnen hatte, wurde Tardieu beauftragt, die Section eines 13½jähr. Mädchens vorzunehmen, welches Morgens 5 Uhr an Erbrechen, Leibschmerzen, Diarrhöe mit Frostschaudern erkrankt und bereits nach 5 bis 6 Stunden todt war. Das Mädchen war Coloristin und man dachte daran, dass sie vielleicht Schweinfurter Grün genommen hätte. Aeusserlich zeigt sich nichts Besonderes am Körper, dessen physische Entwickelung sehr weit vorgeschritten ist, namentlich jene des Geschlechtsapparates. Die Oeffnung des Hymen ist ziemlich weit, die Membran selbst aber nicht verletzt. Der Körper ist nicht abgemagert; er zeigt weder Todtenstarre, noch beginnende Fäulniss. Die Kopfbedeckung und die Gehirnhüllen von normaler Beschaffenheit; die Gehirnhäute stark injicirt. Die Lungen sehr blutreich; einzelne Ergüsse von schwarzem, theerartigem Blute sind wie schwarze Kerne in das Lungengewebe und an die Oberfläche der Lungen abgelagert. Das mässig grosse Herz enthält nur flüssiges schwarzes und etwas theerartiges Blut. Im rechten Ventrikel bemerkt man unter dem Endocardium zahlreiche Punkte, wo sich Blut in das unterliegende Bindegewebe ergossen hat. Diese Ecchymosen sind linienförmig gestaltet und ihr Längsdurchmesser liegt parallel den Fleischbalken des Ventrikels. — Die Mundhöhle und der Oesophagus lassen nichts Abnormes erkennen. Der Magen ist auf der Höhlenfläche blass, nur in der Nähe des Pylorus hat er drei umschriebene braune Flecken. Die Schleimhaut des ganzen Dünndarms, gleich von der Pförtnermündung angefangen, ist mit zahlreichen isolirten oder zusammengehäuften Follikeln bedeckt, welche grösser als gewöhnlich sind und jene der Cholera characteristischen Granulationen bilden. Diese Follikel lassen sich weder verschieben, noch zusammendrücken. Keine Spur von Entzündung, von Congestion oder von Abschilferung im Darmrohre. Dasselbe enthält eine gewisse Menge einer kaum dicklichen und etwas trüben Flüssigkeit. Die übrigen Baucheingeweide in normalem Zustande. — Gutachten: der Tod scheint durch einen Anfall von epidemischer Cholera herbeigeführt worden zu sein, diese Krankheit aber nebst den durch die Autopsie festgestellten Störungen könnten durch die Einführung eines giftigen Arsenikpräparates hervorgerufen worden sein; durch eine chemische Untersuchung der herausgenommenen Eingeweide sei es allein festzustellen, ob

eine wirkliche Vergiftung stattgefunden habe. — Die Untersuchung wurde von Chevallier und Tardieu vorgenommen. Es zeigte sich keine Spur eines Giftes[1]).

Schumacher[2]) erzählt folgenden Fall. Ein Taglöhner, bisher ganz gesund, erkrankte am 12. Juni 1872 und starb am 16. Juni. Da die Köchin in der Mühle, in welcher derselbe arbeitete, unvorsichtige Aeusserungen gethan hatte und der Verstorbene während seines Krankseins Erscheinungen gezeigt hatte, welche einer Phosphorvergiftung ähnlich sahen, so wurde die gerichtliche Section am 2. Tage nach dem Tode gemacht: Körper kräftig, Todtenstarre in den unteren Extremitäten bereits eingetreten, starke Todtenflecke über den ganzen Stamm, Pupillen mässig erweitert, unter den Nasenöffnungen trockener blutiger Ausfluss. Ueber den ganzen Körper bedeutende gelbe Färbung der Haut. Schädelgefässe stark mit Blut injicirt; auf den Schnittflächen des Gehirns zahlreiche Blutpunkte. In den Blutleitern mässig dünnflüssiges Blut. Schleimhaut der Luftröhre blutig injicirt; Lungen knistern beim Durchschneiden, sind durchgängig lufthaltig, Herz verhältnissmässig klein, verfettet, matsch, die Muskulatur sehr dünn, Klappen beiderseits normal. Im linken Ventrikel die Herzauskleidung blutig suffundirt. Speiseröhre bis kurz vor dem Eintritt in den Magen fast normal, nur leicht geröthet, der Magen zeigt deutlich Phosphorgeruch. Der Inhalt etwa 6 Unzen schmierige, dunkel-sepia-farbige, stark nach Phosphor riechende Flüssigkeit, die Magenschleimhaut dunkelbraungrün, schieferartig gefärbt, bereits ganz verschorft, leicht abstreifbar. Der untere Theil des ganzen Dünndarms von Aussen dunkelgraugrün durchscheinend, die Schleimhaut in ihrer ganzen Ausdehnung bis auf die Muskulatur verschorft, weisslich graugrün gefärbt, leicht abstreifbar, der Dickdarm mit Fäcalmassen gefüllt, leicht bleigrau entfärbt, Schleimhaut jedoch ganz, der Inhalt wie der vom Dünndarm nach Phosphor riechend. Leber atrophirt, weisslichgrün entfärbt, Kapsel leicht abziehbar, die Substanz leicht zerreissbar, matsch, blos in der Mitte noch die normale Färbung zeigend. Milz schiefergrün entfärbt, matsch, leicht zerreissbar. Beide Nieren matsch, die Nierenkelche beiderseits verfettet. Harnblase enthält etwa 8 Unzen gelbbraunen, schmierigen, nach Phosphor riechenden Urin; Schleimhaut der Blase safrangelb gefärbt. Weder im Magen, Dünndarm und Harnblase noch in deren Inhalte, noch in Leber und Milz konnte durch die übliche Untersuchung irgend ein Leuchten oder eine Phosphorescenz wahrgenommen werden. Da also keine Spur von freiem Phosphor nachgewiesen werden konnte und andererseits der Krankheitsverlauf sowie Leichenbefund alle anderen mineralischen und vegetabilischen Gifte ausschloss, so erkannten die Obducenten als Todesursache eine secundäre Blutzersetzung in Folge von Gelbsucht (Cholämie nach Frerichs, Icterus perniciosus nach Wunderlich), welche intoxikationsartige Form des perniciösen Ikterus sowohl in ihrem Krankheitsverlaufe als in ihrem Leichenbefunde der acuten

---

1) s. auch: Tardieu: Annal. d. Hygiène publ. 1854. II. pag. 162. — Ueber den Fall des Herzogs von Praslin, welcher zuerst als Cholera aufgefasst wurde, sich aber später durch die chemische Untersuchung als eine Selbstvergiftung mit Arsenik erwies, s. Annal. d'Hygiène publ. 1847. II. pag. 390.

2) Friedreich's Blätter f. ger. Med. 24. Jahrg. S. 367—375. 1873.

Phosphorvergiftung sehr ähnlich sei; der oben bemerkte Phosphorgeruch müsse demnach als Folge der vorgeschrittenen Fäulniss (Bildung von Schwefel-Phosphorwasserstoffgas) angesehen werden.

2. Beweise durch den Sectionsbefund.

In manchen Fällen können schon das äussere Ansehen und verschiedene bei der äusseren Besichtigung in das Auge fallende Erscheinungen einen vorläufigen ungefähren Schluss auf stattgehabte Vergiftung und auf die Art derselben zulassen. So finden wir oft gelbliche Färbung der Haut und der Bindehaut des Auges und starke, nicht selten weit verbreitete Ecchymosirungen bei Phosphorvergiftung; eine auffallend hellrosenrothe Färbung der Todtenflecke, der leicht röthliche Anflug der Wangen, lange andauernder Glanz und Durchsichtigkeit der Hornhaut sollen uns eine Kohlendunstvergiftung vermuthen lassen, sind aber nicht zuverlässig [1]). Auch ein schwärzlicher oder graulicher Anflug an den äusseren Nasenöffnungen, am Munde u. s. w. deutet auf diese Vergiftung hin, findet sich aber nur in den seltenen Fällen, in denen auch Rauchbildung vorhanden war. Etwaiges Leuchten der Luftausströmungen aus dem Munde im Dunkeln führt uns auf Phosphorvergiftung, Geruch dieser Ausströmungen nach bitteren Mandeln auf Vergiftung mit blausäurehaltigen Substanzen oder mit Cyankalium hin. Aetzstreifen von weissgrauer bis braunrother und schwärzlicher Farbe von den Lippen, insbesondere den Mundwinkeln herab bis nach dem Kinn und dem Halse deuten auf Vergiftungen mit ätzenden Substanzen, besonders Mineralsäuren, durch den Mund. Uebermässige Erweiterung der Pupillen könnte auf Atropin-Vergiftung hindeuten. Wir finden zuweilen ein auffallend langes Frischbleiben der Leichen und Fehlen des Verwesungsgeruches bei Vergiftung mit Schwefelsäure und anderen Säuren, weil durch die überschüssige Säure das durch die Fäulniss sich bildende Ammoniak sofort neutralisirt wird. Die Mumification der Leichen ist oft charakteristisch für Arsenikvergiftung, doch herrscht hierüber noch viel Dunkel und kommt dieselbe auch sonst vor. Ob der characteristische Geruch des Opiums, des Alcohols, des Aethers, des Chloroforms u. s. w. allein schon auf Vergiftungen mit diesen Substanzen geführt hat, ist zweifelhaft. Jedenfalls muss man dabei nachforschen, ob solche Substanzen nicht etwa zufällig oder als Medicamente etc. gebraucht worden sind.

---

1) s. Maschka, über Vergiftung mit Kohlenoxydgas (Kohlendunst) in: Prag. Med. Wochenschr. 1880. Nro. 5.

Auch die Verschiedenheit des Eintritts der Todtenstarre bei Leichen Vergifteter ist zu beachten [1]). Nach Brücke u. A. beruht die Todtenstarre auf Gerinnung des sogenannten Muskelfibrins (Myosin) unter gleichzeitiger Säurebildung. Todtenstarre ist das letzte Glied einer Kette von alternirenden Vorgängen, indem mit dem Aufhören der Lebensbedingungen, in specie des Kreislaufes, nothwendig immer eine Säurebildung, Neutralisirung der Säure durch die vorhandenen alkalischen Flüssigkeiten, insbesondere des Blutes und schliesslich Eiweissgerinnung eintritt [2]). Dass, wie ältere Angaben wissen wollen, bei gewissen Todesarten, wie Vergiftungen mit giftigen Schwämmen, mit Kohlenoxydgas etc. die Todtenstarre überhaupt nicht eintritt, ist durch neuere Erfahrungen nicht bestätigt. Bei Strychnin-Vergiftung soll die Todtenstarre sehr früh eintreten und hochgradig sein und dabei meist sehr lange anhalten, mehrere Tage und länger. Manche stellen dabei als characteristisches Zeichen das Einkneifen der Finger und das stärkere Gekrümmtsein der Fusssohlen hin. Sommer [3]) giebt an, dass er die Todtenstarre überhaupt nie früher, als 10 Minuten nach dem letzten Athemzuge habe eintreten sehen, den Fall des directen Ueberganges tetanischer Steifigkeit in cadaveröse abgerechnet. Bezüglich der Strychninvergiftung behaupten Einige, dass nach dem Tode Starrheit bleibe, wenn das Thier in einem Zustande der Rigidität gestorben sei, während Andere hierbei erst eine vollkommene Erschlaffung der Muskeln beobachteten, welche jedoch wegen ihrer kurzen Zeitdauer leicht übersehen werde [4]). Kussmaul fand in vielen Versuchen, dass beim Einspritzen verschiedener chemischer Agentien (Weingeist, Aether, Chloroform, Senföl) in die Arterien der Gliedmaassen lebender Thiere die Todtenstarre plötzlich mit einer Streckung und Zuckung der Gliedmaassen eintrat. Einen Fall von kataleptischer Todtenstarre in unmittelbarem Zusammenhange mit der Muskelcontraction während des Lebens beobachtete M. V. Odenius [5]) an den Armen eines Selbstmörders, welcher sich durch einen Stich in den Hals entleibt hatte. Diesem blitzschnellen und unmittelbar mit dem Tode stattfindenden Eintreten der Todten-

1) Ueber Todtenstarre in gerichtlich-medicinischer Hinsicht s. Ed. Hofmann in: Eulenberg's Vierteljahrsschr. f. ger. Med. N. F. Bd. 25. S. 252. 1876.

2) Kühne, W., Untersuchungen über das Protoplasma und die Contractilität. Mit 8 Kupfertafeln. Leipzig 1864.

3) De signis mortis homin. absolut. ante putred. access. indicant. Havniae 1833.

4) Vergl. die Untersuchungen an Thieren von H. Ranke in München in: Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. 75. Hft. 1. S. 1 etc. 1879.

5) Nordiskt Mediciniskt Arkiv. Stockholm. XI. 3. Nro. 22. S. 1. 1879. Schmidt's Jahrb. 1879. Bd. 184. S. 168.

starre, welches Rossbach[1]) auch bei anderen Todesarten, besonders plötzlichen, sofort tödtenden Verwundungen, zumal im Kriege, beobachtet haben will, widerspricht J. Maschka[2]), welcher nach den verschiedenartigsten Todesarten und Vergiftungen niemals ein so schnelles Eintreten der Todtenstarre beobachtet hat, sondern in allen Fällen, auch bei Ertränkungen und Strychnin-Vergiftungen, im Momente des Todes eine kürzere oder längere Dauer der Erschlaffung der Muskeln wahrgenommen hat. Jedenfalls ist bei gerichtsärztlichen Beurtheilungen der Todtenstarre mit der grössten Vorsicht zu verfahren, da dieser Gegenstand in seinen verschiedenen Verhältnissen überhaupt noch nicht hinreichend aufgeklärt ist[3]).

Auch das raschere oder langsamere Eintreten der Fäulniss der Leichen wird durch die Verschiedenheit des eingeführten Giftes beeinflusst. Im Allgemeinen kann man sagen, dass in dieser Beziehung alle die Gifte, welche ein längeres Flüssigbleiben des Blutes in der Leiche zur Folge haben, auch ein mehr oder weniger frühes Faulen derselben bewirken. So finden wir dies insbesondere bei Phosphorvergiftung. Bei anderen Vergiftungen hat man häufig einen merklich langsameren Verlauf der Fäulniss beobachtet, so bei Vergiftungen mit Arsenik, Alcohol[4]), Sublimat, Schwefelsäure, Carbolsäure. Auch bei Thieren, welche Th. Husemann[5]) mit Thymol vergiftet hatte, beobachtete er dies. Bei Versuchen, welche Ed. Hofmann[6]) in dieser Richtung mit Strychnin, Brucin und Atropin anstellte, hat er keine fäulnisswidrige Eigenschaft derselben constatiren können. Dagegen vermuthet er verzögerten Verlauf der Fäulniss nach Cyankalium-Vergiftungen, da er sich überzeugt hat, dass mit Cyankalium-Lösung versetztes Blut oder in solche Lösung gelegte Organe Wochen und Monate lang sich erhalten, ohne der Fäulniss zu unterliegen. Trojanowsky[7]) hat durch Versuche gefunden, dass der Cicuta-Saft (von Cicuta aquatica, Wasserschierling) eine Leichentheile conservirende, antiseptische und antiputride Eigenschaft be-

---

1) Virchow's Archiv f. path. Anat. 1870. Bd. 51. S. 558.
2) Prag. Vierteljahrsschr. f. d. prakt. Heilk. 1871.
3) S. Ed. Hofmann die forensisch wichtigsten Leichenerscheinungen in: Eulenberg's Vierteljahrsschr. f. ger. Med. N. F. Bd. 26. S. 17 etc. 1877.
4) Ein Fall von Fronmüller sen. (Memorabil. XXV. 3. S. 105. 1880) widerspricht der von Casper, van Hasselt u. A. angegebenen Behauptung, dass die Leichen von Alkoholikern der Fäulniss länger widerstehen, indem hier die Leiche bei der etwas über 24 Stunden nach dem Tode bei 5° R. gemachten Section schon sehr stark in Verwesung übergegangen war.
5) Archiv f. experiment. Pathol. u. Pharmakol. 1875. Bd. 4. S. 286.
6) Beitrag zur Spectralanalyse des Blutes in: Berichte des Innsbrucker naturwiss.-med. Vereins. 1874. S. 39 etc. S. 57.
7) Dorpater Med. Zeitschr. V. 3. S, 181. 1874.

sitze, welche beispielsweise dem Safte von Conium maculatum nicht zukomme.

Ueber das verschiedene Verhalten der Temperatur nach dem Tode bei Vergiftungen, wie sie durch die Zersetzungsvorgänge beeinflusst wird, liegen keine näheren Mittheilungen und Untersuchungen vor. Es ist aber von vorn herein anzunehmen, dass bei manchen Vergiftungen in dem Verhalten der prä- und postmortalen Temperatur des Körpers erheblichere Schwankungen, als unter gewöhnlichen Verhältnissen, vorkommen. Es hängen dieselben wohl vorzugsweise von dem Einflusse des Giftes theils auf den Blutkreislauf, theils auf die oxydativen Vorgänge im Blute ab. Hohe Temperaturen lassen sich bei Vergiftungen mit Substanzen vermuthen, welche schliesslich durch Erstickung tödten, vorzugsweise aber bei solchen, welche heftige Krämpfe, seien es tetanische (Strychnin etc.) oder clonische (Nicotin etc.) verursachen, wie wir sie ja auch bei Tod nach Tetanus, nach Krankheiten des centralen Nervensystems, nach akuten Infectionskrankheiten (Cholera) finden. Niedrigere Temperaturen werden sich wohl bei Vergiftungen mit solchen Stoffen vorfinden, welche unter Collapsus tödten und welche eine beträchtliche Verminderung der Oxydationsvorgänge im Körper bewirken, wie vor Allem Phosphor und Arsenik [1]).

Ob auch bei manchen rasch verlaufenden Vergiftungen die electromuskuläre Reizbarkeit längere Zeit nach dem Tode fortdauert, als gewöhnlich, wie man dies bei sonstigen plötzlichen Todesarten, z. B. bei Enthauptungen, beobachtet hat, darüber liegen keine Beobachtungen vor.

Die Todtenflecke können bei manchen Vergiftungen eine von der gewöhnlichen abweichende Farbe zeigen, was damit im Zusammenhange steht, ob das Blut eine von der gewöhnlichen venösen abweichende Farbe hat. Vorzugsweise auffallend tritt dies bei der Kohlenoxydgas-Vergiftung ein. Hier bedingt das Kohlenoxydhämoglobin im Blute auch characteristisch hellrothe Todtenflecke. Seltener finden sich solche auffallend hellrothe Todtenflecke nach dem Tode durch Blausäure oder Cyankalium. Umgekehrt können nach Vergiftung mit Schwefelwasserstoff die Todtenflecke schon in der ersten Zeit nach dem Tode sehr dunkel oder grünlich-braun sein, entsprechend der Beschaffenheit des Blutes. Ob nach Vergiftungen

---

1) Ueber die Abkühlung des menschlichen Körpers nach dem Tode s. Alfr. S. Taylor und Wilks in: Guy's Hospit. Reports. 3. Ser. IX. p. 180. 1863; D. T. Crothers in: Philadelphia med. and surg. Reporter. XXXII. 9. p. 161. Febr. 1875.

mit Säuren oder ätzenden Alkalien die Todtenflecke eine dunklere Färbung annehmen, weil das Blut durch jene Substanzen in Folge des Auftretens von dunklerem Hämatin eine dunklere Farbe bekommt, darüber liegen noch keine bestimmten Beobachtungen vor. Die Raschheit und Intensität der Bildung von Todtenflecken hängt wesentlich mit davon ab, ob das Blut in der Leiche geronnen ist, oder flüssig blieb. Dies kommt auch bei Vergiftungen in Betracht; solche, bei denen das Blut nach dem Tode wenig oder nicht gerinnt, wie insbesondere durch Kohlenoxydgas, Leuchtgas, Phosphor, zeigen auch in der Regel rasch auftretende und hochgradige Todtenflecke.

Bei der inneren Besichtigung, d. h. bei der eigentlichen Section solcher, bei denen der Verdacht auf stattgehabte Vergiftung vorliegt, muss sich der Arzt wie überall, vor verschiedenen irrigen Deutungen zu hüten suchen. Und auch hier ist zunächst vor Allem der Zustand der Verwesung, der Fäulniss in das Auge zu fassen und zu bedenken, welche an der Leiche vorgefundenen Erscheinungen und Veränderungen lediglich als cadaveröse zu betrachten sind. Man muss diese Veränderungen, wie sie von den einzelnen Forschern [1]) insbesondere an den einzelnen Geweben und Organen namentlich auch mikroscopisch dargelegt werden, von ähnlich sich darstellenden Processen, welche schon während des Lebens bestanden haben und insbesondere auch durch Einwirkung giftiger Substanzen bedingt worden, zu unterscheiden wissen, um sich vor etwaigen, verhängnissvoll werdenden Täuschungen zu bewahren. Ueberhaupt treten diese cadaverösen Erscheinungen mehr und mehr in den Vordergrund, je länger der Leichnam bis zur Section zugebracht hat, und je vorgeschrittener die Verwesung ist. Ja, bei einem gewissen Grade dieses Vorgeschrittenseins ist es überhaupt misslich, aus dem Sectionsbefunde allein entscheidende Schlüsse ziehen zu wollen. Im Allgemeinen kommen diese cadaverösen Veränderungen darauf hinaus, dass die Fäulniss in den Geweben mit einer Umsetzung der Albumi-

---

1) Wir verweisen auf die pathologische Gewebelehre von Rindfleisch, (1878. 5. Aufl.) und auf die pathologische Anatomie von Klebs (1868–1880); ferner s. Fr. Falk, zur Histologie verwesender Organe in: Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1866. Nro. 28. 29. 1867. Nro. 3. 56. 57; K. Legedanck, über cadaveröse Erscheinungen an den Muskelfasern vom gerichtlich-med. Standpunkte aus, in: Journ. de Bruxelles. LVIII. pag. 415. Mai 1874; Tamassia, über die morpholog. Veränderungen der in Putrefaction begriffenen Gewebe in gerichtlich-medicinischer Beziehung, in: Rivista speriment. di freniatria e di medicina legale etc. Reggio-Emilia I. 6. p. 430. Nov. 1875; Ed. Hofmann, die forensisch wichtigsten Leichenerscheinungen in: Eulenberg's Vierteljahrsschr. f. ger. Med. N. F. Bd. 25. S 229–261. 1876; Bd. 26. S. 17–40, 246–281. 1877; Hiller, Arnold, Die Lehre von der Fäulniss auf physiologischer Grundlage einheitlich bearbeitet. Berlin 1879.

nate beginnt, wodurch Bilder zu Stande kommen, welche analog oder mindestens ähnlich sind der während des Lebens entstandenen körnigen oder fettigen Degeneration der Gewebselemente. In Bezug auf die speciellen hier in Betracht kommenden Verhältnisse wird auf den ersten Abschnitt des dritten Bandes (»Leichenerscheinungen«) verwiesen.

Ferner muss man streng aus einander halten, welche Veränderungen im Körper durch die toxische Substanz herbeigeführt worden sind, und welche Veränderungen etwaigen sonstigen Krankheiten, mit denen das Individuum behaftet gewesen ist, ihren Ursprung zu verdanken haben. Dem gerichtlichen Arzte muss hier eine ausreichende Kenntniss der durch die verschiedenen Krankheiten bedingten pathologischen Veränderungen des menschlichen Körpers zu Gebote stehen, um nicht fortwährend in die verhängnissvollsten Irrthümer zu verfallen. Wir können auf dieses ganze grosse Gebiet hier natürlich nicht näher eingehen und nur weniges Besondere hervorheben.

Vor Allem sind die örtlichen Veränderungen in den einzelnen Theilen des Verdauungskanals in das Auge zu fassen und muss der Gerichtsarzt sich bemühen, die von ihm bei der Section vorgefundenen Veränderungen derselben in ihren ursprünglichen Verhältnissen richtig zu deuten. Hier treten insbesondere nach der Einwirkung der sogenannten irritirenden oder reizenden Gifte eine Reihe von mehr oder weniger umfangreichen Zerstörungen der berührten Gewebe und die durch dieselben an der Stelle der Einwirkung und im Umkreise derselben bedingten reactiven Entzündungen u. s. w. auf [1]). Diese können schon an den Lippen, in der Mundhöhle beginnen und sich in den verschiedenen Lokalitäten des Tractus intestinalis verschiedengradig und -artig ausbilden, wie wir im Speciellen bei den einzelnen reizenden Giften, insbesondere den mineralischen sehen werden. Hierher gehören vor Allem die ätzenden Säuren (Schwefelsäure, Salpetersäure, Salzsäure, Chromsäure), Phosphor, Kalium, Natrium, Ammonium, Arsen, Quecksilber, Kupfer, Blei, Zink, Antimon und ihre Verbindungen. Dazu gesellen sich von den organischen Giften Carbolsäure, Canthariden, Sabina, manche scharfe ätherische Oele, Crotonöl, Coloquinten, manche giftige Pilze etc. [2]).

---

1) s. Ad. Lesser, die anatomischen Veränderungen des Verdauungskanales durch Aetzgifte in: Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. 83. Hft. 2. S. 193. 1881.

2) Hoffmann, über die anatomischen Veränderungen der Magenschleimhaut in verschiedenen Vergiftungen in: v. Horn, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. N. F. Bd. 12. S. 193—219. 1870.

Durch solche Zerstörungen findet man die verschiedenen Schleimhäute in verschiedenem Grade, von der leichtesten Erosion bis zu den tiefsten Verschwärungen hin, verändert. Wir finden Excoriationen, Erosionen in Folge der Abstossung des Epithels, ferner Pusteln, Geschwüre, tiefer gehende, selbst schorfige, brandige Zerstörungen. Sind dabei, was bei irgend höheren Graden der Einwirkung stets stattfindet, Blutgefässe lädirt, so finden sich die in den Höhlen der Organe enthaltenen Substanzen mit Blut gemischt und von mehr oder weniger rother, brauner oder schwarzer Farbe, je nachdem der Blutfarbstoff mehr oder weniger zersetzt und durch die giftige Substanz beeinflusst ist. Die dunkleren Färbungen des blutigen Mageninhaltes können aber auch nicht selten erst durch das längere Liegen nach dem Tode bedingt sein durch Zersetzung des Hämoglobin in Hämatin, welche bei fortschreitender Fäulniss eintritt. Alle diese Befunde werden meist am stärksten am Magen sich zeigen, da dorthin das Gift in der Regel rasch befördert wird, also auf die Wege vom Munde bis zum Magen hin meist nur ganz kurze Zeit einwirkt, dagegen im Magen selbst länger verweilt. Ebenso finden über den Magen hinaus nur bei grösseren Mengen des Giftes und unter sonst bestehenden besonderen Verhältnissen Einwirkungen des Giftes und Veränderungen der Darmwandungen durch dasselbe statt, welche denen im Magen alsdann im Ganzen analog, nur meistens schwächer sind.

Der Inhalt des Magens ist vor Allem bei Vergiftungen zu beachten. Zunächst ist sofort bei der Section stets die Reaction des Mageninhaltes zu prüfen, ob dieselbe stark sauer oder stark alkalisch ist, was auf Vergiftungen mit solchen stark wirkenden Substanzen schon hinleiten kann. Dabei muss allerdings auf etwa dargereichte Gegenmittel etc. Rücksicht genommen werden und ferner darauf, dass schon vor dem Tode die ganze genommene giftige Substanz aus dem Magen auf irgend eine Weise entfernt worden ist. Ferner ist auf sonstige verdächtige Substanzen im Mageninhalte zu achten, ob characteristische Pflanzentheile von giftigen Pflanzen darin enthalten sind, welche sorgfältig zu sammeln und mikroskopisch-botanisch weiter zu untersuchen sind, ferner ob körnige oder krystallinische Körper in demselben, besonders auf und zwischen den Falten der Schleimhaut (besonders auch durch das Gefühl erkennbar) sich zeigen, was am häufigsten bei Arsenikvergiftung wegen der schweren und langsamen Löslichkeit des festen Arseniks, dann aber auch bei Sublimat-, Strychnin-Vergiftung vorkommt, ferner ob bei leichtem Erwärmen sich helle Kügelchen (von Phosphor) zeigen und ob der Inhalt des Magens bei leichtem Erwärmen im Dunkeln leuchtet. Wie man insbesondere bei den Wahrneh-

mungen durch den Geruch sich vor Täuschungen zu hüten hat, zeigt u. A. der oben S. 41 mitgetheilte Fall von Schumacher.

Abgesehen von den schon erwähnten verschiedenen Verfärbungen des Mageninhaltes durch Blut sind auch die Farbenveränderungen desselben durch andere Substanzen, welche in den Magen gelangt sind, zu beachten, wie sie nicht selten über die Natur solcher eingeführten Stoffe Aufschluss geben. So kann schon die grüne Farbe auf Pflanzenbeimischungen schliessen lassen, deren Theile alsdann oft nur mikroskopisch (als Chlorophyll) zu erkennen sind. Blaue Färbung ist oft durch Kupfervitriol bedingt. Kleine, blau oder sonst gefärbte Partikelchen können von den Kuppen der Zündhölzchen herrühren und somit auf Phosphorvergiftung hinweisen. Intensiv gelbe Färbungen können von Chromgelb, chromsaurem Kali, Pikrinsäure etc., grüne auch von Arsengrün herrühren.

Ebenso wie beim Magen sind auch bei den Gedärmen die Wandungen und der Inhalt derselben genau zu untersuchen und die an und in ihnen gefundenen Veränderungen auf ihre ursächlichen Verhältnisse zurückzuführen. Ueberall muss man sich auch hier vor Täuschungen, insbesondere durch Verwechselung mit cadaverösen Erscheinungen zu hüten suchen.

Die wichtigsten Veränderungen finden sich weiterhin nach stattgehabter Resorption der toxischen Stoffe im Blute und in den einzelnen Geweben. In dem Blute reflectiren zunächst alle Einwirkungen der in dasselbe eintretenden Stoffe und rufen sowohl physikalische, als chemische Veränderungen in demselben und in dessen einzelnen Bestandtheilen hervor. Leider sind diese Verhältnisse der Natur der Sache nach viel unbekannter, als es für die Exactheit der Untersuchungen wünschenswerth wäre, und viele hierher bezügliche Untersuchungsarten sind auch nicht überall von dem Gerichtsarzte praktisch zu verwenden. Wir wollen kurz einige der bemerkenswerthesten Veränderungen erwähnen, welche durch die Einwirkung von Giften im Blute hervorgerufen werden [1]). Manche Gifte wirken, insbesondere bei directer Einwirkung auf das Blut, verändernd auf die Consistenz der Bestandtheile desselben; Säuren rufen bei concentrirter Einwirkung Niederschläge hervor, caustische Alkalien verwandeln das Blut in eine gallertartige Masse, viele Metallsalze, Alkohol etc. coaguliren die Albuminate des Blutes. Will man indessen über die Stoffe sich näher unterrichten, durch welche solche Consi-

1) Ausführlicheres findet sich zum Theil in Lud. Hermann's Lehrbuch der experimentellen Toxikologie. 1874. S. 6—13.

stenzänderungen des Blutes bedingt sind, so bedarf es meistens complicirter chemischer Untersuchungen. Dasselbe gilt auch von der Prüfung der Alkalescenz des Blutes. Auch die Prüfung der Veränderungen der rothen Blutkörperchen setzt ausgedehntere Untersuchungen voraus, welche theils durch das Mikroskop, theils durch chemische Reactionen ausgeführt werden. Es kommen hier Gestaltveränderungen, Farbenveränderungen, Entfärbung und selbst gänzliche Auflösung derselben in Betracht. Eine häufige Umwandlung ist die der Scheibenform in die Kugelform. Dieselbe wird durch mancherlei Umstände herbeigeführt und scheint insbesondere auch jedesmal der Entfärbung vorauszugehen. Umgekehrt ist die zackige Einschrumpfung zu erwähnen, welche öfter als Folge von Einwirkung giftiger Stoffe angeführt wird, aber auch schon beim einfachen Eintrocknen des Blutes und der Blutkörperchen vorkommt. Eine Entfärbung und gänzliche Auflösung der Blutkörperchen kann sich schon äusserlich makroskopisch in der Beschaffenheit des Blutes kundgeben, indem die sogenannte Lackfarbe desselben hervorgerufen wird, wobei das Blut in dünnen Schichten durchsichtig und völlig gleichartig, rothem Lack ähnlich wird, wogegen gewöhnliches Blut bekanntlich selbst in den dünnsten Schichten völlig undurchsichtig ist und bei dem Herabfliessen an den Wandungen eines Glasgefässes ein ungleichmässiges, heller und dunkeler hervortretendes, streifiges Ansehen hat. Die Veränderungen des Blutfarbstoffs werden am besten und sichersten durch die Spectralanalyse untersucht [1]), und kommt hier besonders das Kohlenoxydgas in Betracht.

---

1) S. besonders: Hoppe-Seyler, Felix, Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse. 4. Aufl. Berlin 1875. S. 257 etc. 378 etc. — Ueber die spectroscopische Untersuchung des Blutes, sowohl des vom lebenden Körper, als von der Leiche entnommenen, siehe: Schönbein, Verhalten der Blausäure zu den Blutkörperchen etc. Am Schlusse spectralanalytische Befunde bei mit Blausäure und Wasserstoffsuperoxyd versetztem Blute, in: Buchner's Neuem Repert. der Pharmac. XVI. S. 605. 1867. — Schneider, H. C., die Ergebnisse der Spectralanalyse in ihrer Anwendung auf das Blut, in: Wien. Med. Wochenschr. XVIII. Nro. 94. 99. 102. 103. 1868. — Falk, Frd., über die Anwendung des Mikroskops und des Spectralapparates für gerichtliche Zwecke, in: Prag. Vierteljahrsschr. f. d. prakt Heilkunde. Bd. 150. S. 40. 1869; Deutsche Klinik, 1872. Nro. 40. — Herapath, W. Bird, über die Anwendung des Spectroscops und des Microspectroscops bei Blutuntersuchungen, in: Brit. Med. Journ. Febr. 29. March. 7. 1868. — Bénoit, René, Études spectroscopiques sur le sang. Paris 1869. — Lankaster, E. Ray, über den Einfluss des Cyangases auf Hämoglobin nach spectroscopischen Beobachtungen, in: Archiv f. d. ges. Physiolog. II. 9 u. 10. S. 491. 1869. — Jäderholm, Axel, über die gerichtlich-med. Diagnose der Kohlenoxydvergiftung, in: Nord. Med. Arkiv. Bd. 6. Hft. 2. Nro. 11. 1874. — Jäderholm, Axel, Die gerichtlich-medicinische Diagnose der Kohlenoxydvergiftung. Experimentelle Studien. Deutsche Orig.-Ausg. Berlin 1876.

Endlich kommt, ausser den Veränderungen der farblosen Blutkörperchen, des Gasgehaltes, des Ozongehaltes etc. des Blutes, noch dessen Gerinnbarkeit in seinen durch die Einwirkung verschiedener giftiger Stoffe hervorgerufenen Veränderungen in Betracht; dieselbe, welche vorzugsweise von der Beschaffenheit des Fibrins abhängt, kann unter solchen Verhältnissen beschleunigt, verzögert oder selbst ganz verhindert werden und auch qualitative Veränderungen zeigen.

Von den einzelnen Geweben des Körpers sind vor Allem die Muskeln sammt dem Herzen, sowie die Nerven zu bemerken. Die Muskeln werden wohl stets nur in ganz todtem Zustande in der gerichtsärztlichen Praxis zur Beobachtung und Untersuchung kommen. Daher kann hier von einer Untersuchung auf ihre verschiedene Erregbarkeit, welche einen Schluss auf die angewendete giftige Substanz machen liesse, nicht die Rede sein. Dagegen kann ihre Structur bei verschiedenen Vergiftungen von verschiedener Beschaffenheit befunden werden. Hier kommt vor Allem die mehr oder weniger vorgeschrittene fettige Degeneration der Muskeln in Betracht, welche wir bei manchen Vergiftungen, wie mit Phosphor, Arsenik, Antimon, Alkohol, verschiedenen Säuren etc., finden. Durch dieselben Stoffe werden gleiche Verfettungen auch im Herzmuskel hervorgerufen und ebenso in verschiedenen sonstigen Organen, vor Allem in der Leber, den Nieren, der Milz.

In dem Nervensystem sind bis jetzt noch die wenigsten Beobachtungen von Veränderungen gemacht worden, welche sich auf die directe Einwirkung der Gifte zurückführen lassen. Das bis jetzt darüber Bekannte wird bei den einzelnen Stoffen berücksichtigt werden.

Wir müssen zum Schlusse noch eines sehr wichtigen Umstandes gedenken, welcher, wenn er ausser Acht gelassen wird, ebenso wie bei sonstigen, durch andere Einwirkungen bedingten Todesarten, vielfach zu irrigen Deutungen Veranlassung gegeben hat und noch geben kann. Man muss nämlich stets im Auge haben, dass durch Eintritt des Todes selbst eine Reihe von Zuständen in der Leiche fixirt werden, welche man diesem und nicht den verschiedenen Todesarten, also hier dieser oder jener Vergiftung, zuzuschreiben hat. Es kommen besonders die Veränderungen in Betracht, welche die einfache Folge des Aufhörens der Respirations- und Circulationsthätigkeit sind, und namentlich hat man sich davor zu hüten, die Befunde des sog. Erstickungstodes, welche sich bei so vielen Todesfällen der verschiedensten Art vorfinden, als specifische Befunde dieser oder jener Vergiftung anzusehen. Namentlich muss man sehr vorsichtig sein, auf

den Füllungsgrad der verschiedenen Gefässe, besonders der in der Schädelhöhle gelegenen, sowie auf die Durchfeuchtungs-Verhältnisse und -Grade der einzelnen Organe ein zu grosses Gewicht zu legen. Durch eine länger dauernde Agonie vor dem wirklichen Eintritte des Todes können hier noch zuletzt erhebliche Verschiedenheiten und Abweichungen von dem Zustande, wie er während der durch die Vergiftung bewirkten Erkrankung in den einzelnen Organen bestanden hat, hervorgerufen werden, was man Alles zur richtigen Deutung der vorgefundenen Sectionsbefunde wohl zu berücksichtigen hat.

3. Beweise durch den chemischen und physikalischen Nachweis der Gifte.

Der directe Nachweis einer giftigen Substanz innerhalb eines mehr oder weniger rasch zu Grunde gegangenen, oder mit bestimmten Erscheinungen erkrankten Individuums durch die chemischen Hülfsmittel, unter Umständen auch durch die physikalische (mikroskopische, spectroskopische) oder allgemein naturgeschichtliche (z. B. botanische) Untersuchung ist, in geeignete Verbindung mit den übrigen Umständen und Ermittelungen gebracht, wohl als einer der sichersten Beweise einer stattgehabten Vergiftung zu betrachten und von jeher mit Recht als solcher angesehen worden. Man darf indessen nie so weit gehen, denselben schliesslich als den einzigen, Ausschlag gebenden Beweis hinzustellen und den Satz aufzustellen, dass, wenn die Ermittelung eines Giftes in dem Körper des angeblich Vergifteten oder in sicher von ihm herrührenden Ausleerungsstoffen nicht gelungen ist, man nicht von einer erwiesenen Vergiftung sprechen könne, und dass alsdann alle sonstigen beigebrachten Beweise aus den besonderen Umständen des Falles, aus den Krankheitserscheinungen, aus dem Sectionsbefunde u. s. w. diesem Mangel des chemischen Nachweises einer giftigen Substanz gegenüber hinfällig seien. Es können mancherlei Umstände eintreten, welche einen solchen chemischen Nachweis unmöglich erscheinen lassen. Es giebt manche Gifte, welche so rasch den Körper wieder verlassen, dass man in dem Inhalte der Eingeweide und in den einzelnen Theilen des Körpers, insbesondere wenn der Tod erst nach einiger Zeit eingetreten ist, nichts mehr von ihnen auffinden kann. Und doch sind die Betreffenden, wie aus den sonstigen Verhältnissen hervorgeht, unzweifelhaft an einem krankhaften Zustande, welchen eine giftige Substanz in ihnen hervorgerufen hatte, zu Grunde gegangen.

Es kann dies u. A. bei Phosphorvergiftungen, bei Vergiftungen mit Carbolsäure, Blausäure, selbst Schwefelsäure u. s. w. vorkommen [1]).

Auf der anderen Seite darf man aber auch nicht in den Fehler verfallen, überall da, wo man in dem Körper giftige Substanzen vorfindet, eine Vergiftung mit denselben als sicher und erwiesen anzunehmen. Denn abgesehen von der Möglichkeit einer cadaverösen Aufsaugung des Giftes nach Einbringung desselben in die Leiche oder in Theile derselben, welche durch die Versuche von Orfila [2]), Kidd [3]), Reese [4]) u. A. und durch verschiedene vorgekommene Fälle [5]) erwiesen ist, giebt es einerseits viele Giftstoffe, welche als Arzneimittel zum Zwecke des Heilens von Krankheiten in den Körper gebracht werden, unter Umständen selbst heimlich, so dass den untersuchenden Personen nichts von diesem Verhältniss bekannt ist, andererseits enthalten manche Nahrungsmittel Gifte (Kupfer, Blei u. s. w.) oder die zu unserer Nahrung dienenden Thiere haben Giftstoffe genossen, welche mit dem Genusse derselben in den Körper des Menschen gelangen und dort durch die chemische Untersuchung aufgefunden werden. In Leichen, welche erst nach einiger, oft selbst längerer Zeit wieder exhumirt werden, können giftige Stoffe gefunden werden, welche aus dem Boden, in welchem die Leichen gelegen haben, in die Leiche und deren Theile gelangt sind (s. darüber später). Endlich können bei unvorsichtiger Verpackung und Versendung von Leichentheilen an die chemischen Experten Giftstoffe in dieselben gelangen [6]).

---

1) Auch die wissenschaftliche Deputation für das Medicinalwesen in Preussen hat diesen Satz, dass der chemische Nachweis einer giftigen Substanz nicht immer durchaus nothwendig zum Beweise einer stattgehabten Vergiftung sei, in verschiedenen Obergutachten festgehalten; s. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. 1857. Bd. 32. S. 177 u. S. 193; 1858. Bd. 14. S. 185; 1860, Bd. 17. S. 177; 1862, Bd. 21. S. 1. Vgl. auch den Fall einer bestrittenen Phosphorvergiftung von v. Bünau, mit einer Nachschrift von Casper in: Vierteljahrsschr. f. ger. Med. N. F. Bd. 1. S. 96. 1864.

2) Toxikologie etc. Tom. 1. pag. 384.

3) Dublin Quarterly Journal. 1850. Vol. 10. pag. 73.

4) American. Journ. of Med. Sc., N. S. 149. pag. 294. Jan. 1878; Dublin. Journ. of Med. Sc. 65. pag. 143. Febr. 1878.

5) Ein Fall von Reese, daselbst.

6) So erzählt Th. Husemann einen Fall, wo bei der chemischen Untersuchung von Organtheilen, welche dem chemischen Experten in einem wohlverschlossenen und versiegelten Glase zugeschickt waren, Blei gefunden wurde, sich aber später herausstellte, dass die Versiegelung des das Gefäss verschliessenden Korkes unvorsichtig ausgeführt war und die Mennige des Siegellaks sich den in dem Gefässe enthaltenen Objecten mitgetheilt hatte. Kupfer kann durch Nadeln, womit die Umhüllungen der Leichen festgesteckt waren, durch Ringe, durch Nägel oder Bleche an den Särgen in die Leichen eingedrungen sein u. dergl. mehr. Tardieu (Die Vergiftungen. Deutsch v. Theile u. Ludwig. 1868. S. 78.) kam es bei einer Untersuchung, welche er

Auf die Menge der in dem Körper auffindbaren Giftstoffe ist mit Recht ein grosses Gewicht zu legen. Allein man darf niemals aus derselben absolute Schlüsse, insbesondere nach der negativen Seite hin, ziehen wollen. Man muss stets daran denken, dass einerseits schwierig die ganze Menge des Giftes, welche sich im Körper befindet, chemisch zu gewinnen ist, schon deshalb, weil nur immer einzelne Körpertheile der Untersuchung unterworfen werden, andererseits ist sehr häufig ein erheblicher oder selbst der grösste Theil des zur Einwirkung gekommenen Giftes vor dem Tode wieder zur Ausscheidung aus dem Körper gekommen. Findet man dagegen eine absolut lethal toxische Menge des Giftes, so ist dieses einer der sichersten Anhaltspunkte.

Der chemische Nachweis des Giftes in den Körpertheilen ist meistens nicht Sache des Gerichtsarztes, sondern wird einem besonderen Experten, dem Chemiker, übertragen. Am zweckmässigsten würde es nun sein, wenn auch die Asservirung des betreffenden, zur Untersuchung zu stellenden Materials diesem letzteren Sachverständigen übertragen würde, d. h. wenn derselbe zu diesem Zwecke der gerichtlichen Obduction beiwohnte. Er wäre, mit einem kleinen chemischen Untersuchungsapparat versehen, so auch im Stande, sofort schon an der frischen Leiche diese oder jene vorläufige Untersuchung anstellen zu können. Da dieses indessen meistens nicht vorgeschrieben ist, so ist es zweckmässig, wenn der Gerichtsarzt selbst solche leicht und rasch auszuführende chemische Untersuchungen bei der Obduction ausführen kann, und es liegt ihm vor Allem die Pflicht ob, das Geschäft der Asservirung des Materials für die ausführliche chemische Untersuchung vorzunehmen. Dies muss mit der nöthigen Sachkenntniss und der grössten Scrupulosität geschehen und es sind meistens in den betreffenden Regulativen und Vorschriften die nöthigen Anweisungen hierzu enthalten, wie u. A. in den früher mitgetheilten österreichischen und preussischen.

Zu einer solchen Untersuchung durch den chemischen Sachverständigen können eine Menge der verschiedenartigsten Gegenstände bei stattgehabten Vergiftungen gelangen, für deren möglichst unveränderte Asservirung der Gerichtsarzt zu sorgen hat. Es sind dies theils solche Gegenstände, welche schon während des noch bestehenden Lebens des Vergifteten zur Untersuchung gelangen, theils solche, welche erst bei der Section der Leiche gewonnen werden, ins-

---

mit Roussin vornahm, vor, dass die Innenfläche des Magens in einiger Ausdehnung mit einer kupferigen Ablagerung bedeckt war, welche davon herrührte, dass nach beendigter Section eine grosse Nadel von Kupfer darauf gefallen war.

besondere Reste von Substanzen, welche muthmaasslich oder gewiss zur Vergiftung dienten, Speisen, deren Genuss verdächtig ist, Erbrochenes, Mageninhalt, Darminhalt und, wenn nur irgend ein Uebergang des Giftes in die Organe des Körpers vermuthet wird, was wohl fast stets anzunehmen ist, besonders bei den nicht ganz rasch und plötzlich tödtlich verlaufenen Vergiftungen, Blut, Urin, Leber, Nieren, Milz, Muskeln, selbst Gehirn. Alle diese Gegenstände müssen in gesonderten Gefässen aufbewahrt werden, da es zur genaueren Beurtheilung des Falles nicht allein genügt, zu wissen, dass ein Gift gefunden worden ist, sondern auch zu wissen nöthig ist, in welchen einzelnen Theilen des Körpers dasselbe sich fand. Auch Flecken auf dem Fussboden, auf Kleidern etc., die durch die erbrochenen Massen oder durch die verschütteten, zur Vergiftung dienenden Substanzen entstanden, kommen zur Untersuchung des Chemikers [1]) und müssen, meistens durch den Gerichtsarzt, in geeigneter Weise für diese Untersuchung aufbewahrt werden.

Alle zur Untersuchung bestimmten Gegenstände müssen, wohlverpackt, dem Chemiker sobald als möglich zugestellt werden und bis zur Untersuchung selbst an einem möglichst kühlen Orte aufbewahrt werden. Die zu untersuchenden Körpertheile durch Uebergiessen mit Alkohol zu conserviren, wie es manche Gerichtsärzte thun und sogar in einigen Ländern in ihren Regulativen geradezu vorgeschrieben ist, ist durchaus zu verwerfen. Es würde dadurch zunächst jedenfalls eine etwaige Auffindung einer Alkoholvergiftung unmöglich gemacht werden, dann aber wird auch die Nachweisung mancher anderen Gifte (wie z. B. Phosphor, Schwefelsäure) durch die Gegenwart des Alkohols erschwert [2]). Es versteht sich von selbst, dass auch alle sonstigen stark wirkenden, fäulnisswidrigen Agentien als Zusätze zu den aufzubewahrenden Gegenständen zu vermeiden sind. Ueberhaupt ist das Sicherste, als strenge Regel festzuhalten, dass in die vollkommen reinen, zur Aufbewahrung der zu untersuchenden Gegenstände dienenden Glas- oder Porzellan-Gefässe absolut nichts Anderes hineinkomme, als diese Gegenstände selbst.

---

1) In dem Dombrowsky'schen Vergiftungsfalle mit Arsenik (1854) war ein Glas mit der verdächtigen Flüssigkeit zum Erwärmen auf einen heissen Eisenofen gestellt worden. Das Glas war zersprungen und die Stelle später sorgfältig abgewischt worden. Dennoch konnte Otto in Braunschweig noch nach einem Vierteljahre in den abgeschabten Rostflecken der Stelle des Ofens Arsenik nachweisen, was wesentlich zur Ueberführung des Thäters führte. Jul. Otto, Anleitung zur Ausmittelung der Gifte. 5. Aufl. 1875. S. 5.

2) s. A. Buchner in: Friedreich's Blätter f. ger. Med. 1866. Hft. 3. S. 389.

Muss zum Zwecke einer gerichtlichen Untersuchung einer vermutheten Vergiftung eine schon beerdigte Leiche wieder ausgegraben werden, so hat dies mit der grössten Vorsicht und Umsicht und nur in Gegenwart und unter Anleitung des Gerichtsarztes zu geschehen. Die ganze Art und Weise der Wiederausgrabung, insbesondere auch wie die Leiche mit ihrer ganzen Umgebung vorgefunden worden ist, muss auf das Genaueste im Protokoll fixirt werden. Es ist nicht nur die Leiche sammt ihrer nächsten Umhüllung, den Bekleidungen, dem Sarge etc. herauszubefördern, sondern auch hier bei vermutheten Vergiftungen Erde, welche unmittelbar mit der Leiche verbunden ist, wenn der Sarg schon gänzlich zerfallen war, zu entnehmen und für die Untersuchung aufzubewahren, und zwar sowohl von oberhalb als unterhalb, als zu beiden Seiten. Auch Stücke vom Sarge, insbesondere den unterwärts gelegenen Theilen desselben oder der sonstigen unmittelbar mit den Fäulnissflüssigkeiten der Leiche durchtränkten Unterlagen derselben sind zur Untersuchung aufzubewahren. Sodann ist stets etwas entfernter von der Leiche, bis wohin keinenfalls von der Leiche und ihrem Inhalte etwas hat hingedrungen sein können, ebenfalls Erde zur vergleichenden Untersuchung aufzubewahren [1]). Bei der Leiche selbst muss man vor Allem den Grad der Fäulniss beachten. Ist die Leiche auffallend gut erhalten, so muss man daran denken, ob nicht etwa eine Einbalsamirung stattgefunden hat [2]). Unter Umständen kann es auch geeignet erscheinen, die Leiche, wenn sie etwa so fest an den Wandungen des Sarges anhängt, dass sie ohne erhebliche Zerstörung nicht herauszunehmen ist, in dem geöffneten Sarge selbst zu seciren.

Mit dem Uebergeben der einzelnen, unter den angegebenen Vor-

---

1) Vergl. Sonnenschein, F. L., über die Verbreitung des Arseniks in der Natur vom forensisch-chemischen Standpunkte aus, in: Vierteljahrsschr. f. ger. Med. N. F. Bd. 13. Hft. 1. S. 169. 1870.

2) Zur Einbalsamirung der Leichen kann man auch nichtgiftige Substanzen (thonerdehaltige, z. B. Alaunlösung, doppeltschwefligsaures Natron u. s. w.) verwenden. Sehr allgemein werden dazu aber giftige Stoffe gebraucht, Carbolsäure mit Oel oder Glycerin, Chloralhydrat, Chlorzink, Sublimat, vor allem Arsenik. So theilt Edling*) mit, dass in Stockholm ausserordentlich viel Arsenik zur Conservirung der Leichen gebraucht werde, jährlich etwa 60 Pfund (auf jede Leiche etwa 270—280 Grm. Arsenik gerechnet). Auch in Amerika ist das Einbalsamiren der Leichen sehr üblich. — Vrgl. Sucquet, J. P., De l'embaumement chez les anciens et chez les modernes, et des conservations pour l'étude de l'anatomie. Paris 1872. — Lovén in: Hygiea, XXXV. 2. 3. 4 und: Svenska Läkaresällsk. Förhandl. S. 30. 33. 58. 1873. — Richardson, Benj. W., in: London Med. Tim. and Gaz. 1871. May 23. Dec. 9. 1875, Jan. 2, April 3.

---

*) Monatsblatt f. öffentl. Gesundheitspflege u. med. Statistik, Beilage z. deutsch. Klinik, 1874. Nro. 3.

sichtsmaassregeln aufbewahrten Gegenstände an den Untersuchungsrichter (welcher sie alsdann an den Chemiker abgiebt) hört zunächst die Thätigkeit des Gerichtsarztes nach dieser Richtung hin auf. In manchen Ländern ist es indessen vorgeschrieben, dass der letztere bei den weiteren Untersuchungen des Chemikers zugegen sei und von dem Gange der Arbeiten desselben und den erhaltenen Resultaten direct Kenntniss nehme. Meistens ist dies jedoch nicht vorgeschrieben, so namentlich auch im Deutschen Reiche und in Oesterreich-Ungarn. Dass die Arbeiten des Chemikers von Gerichtspersonen überwacht werden, wie Manche gefordert haben, ist nicht nöthig und ausserdem kaum ausführbar. In manchen Ländern, wie in Frankreich, muss die chemische Untersuchung von zwei Experten gemeinschaftlich vorgenommen werden.

Ueber die eigentliche chemische Untersuchung und alle dabei seitens des Chemikers einzuhaltenden Cautelen unterlasse ich es, hier ausführlichere Erörterungen aufzuführen, da dies uns hier zu weit führen und eine kurze skizzenartige Darstellung keinen praktischen Nutzen gewähren würde. Ich verweise auf die unten angeführten Anweisungen zu derselben, auf die in der allgemeinen Literatur vorgeführten sonstigen Arbeiten und auf das, was bei den einzelnen Stoffen bemerkt wird [1]).

Neben dem chemischen Nachweis ist auch neuerdings unter den physikalischen Untersuchungsarten besonders auf den mikroscopisch-krystallographischen Nachweis der Gifte hingewiesen worden. Derselbe hat nicht entfernt die Bedeutung des ersteren, kann aber denselben in manchen Punkten nicht unwesentlich unterstützen. Um diese Untersuchungen haben besonders Harting, Anderson, Guy, Taylor, A. Helwig [2]), Theod. G. Wormley [3]), A. Erhard [4]), Waddington [5]) u. A. sich verdient gemacht.

Auch die spectroscopische Untersuchung, welche, wie wir früher sahen, bei den Blutuntersuchungen von so grosser Bedeu-

1) Vor allen sonstigen Anleitungen ist als unentbehrlich das in 2ter Auflage 1876 erschienene Buch von Dragendorff zu empfehlen. Ein kürzeres ist das von Otto in 5. Auflage 1875 erschienene Buch.

2) Das Mikroskop in der Toxikologie. Mainz 1865.

3) Micro-Chemistry of Poisons etc. New-York 1867.

4) Die giftigen Alkaloide und deren Ausmittelung auf mikroskopischem Wege. Passau 1866. Mit 14 Tafeln (aus: Jahrb. f. Pharmac. und verwandte Fächer).

5) in: Pharmaceut. Journ. March 1868. p. 551 (Micro-Sublimation).

tung ist, kann für die Entdeckung einzelner Gifte mit Vortheil benutzt werden [1]).

Dass man in manchen Fällen auch die botanische Untersuchung etwa vorgefundener Pflanzentheile, oder die zoologischen Kennzeichen bei Vergiftungen mit thierischen Substanzen, welche der chemischen Untersuchung oft gar nicht recht zugänglich sind, zu Hülfe zieht, ist selbstverständlich. Ueberhaupt wird der Gerichtsarzt nichts von allen den naturgeschichtlichen und naturwissenschaftlichen Hülfsmitteln der Untersuchung verabsäumen, welche ihm zu Gebote stehen und welche im Stande sind, etwas zur Aufklärung einer stattgehabten Vergiftung beizutragen.

4. Beweise durch physiologische Einwirkung der gefundenen Giftstoffe auf Thiere.

Wir haben gesehen, dass der Nachweis des im Körper und in den einzelnen Theilen desselben noch vorhandenen Giftes durch die chemische Analyse besonders in neuerer Zeit so weit vorgeschritten ist, dass es jetzt sogar gelingt, Gifte, welche man früher nicht mit der nöthigen Bestimmtheit und Schärfe nachweisen konnte, als solche bestimmt aufzufinden. Besonders für eine Reihe von Pflanzengiften (Pflanzenalkaloiden) ist dies nach den bahnbrechenden Arbeiten von Stas [2]) in Folge des berühmten Bocarmé'schen Prozesses (Nicotin-Vergiftung) trefflich gelungen. Früher hat man hier durch die sogenannte Thierreaction, das physiologische Experiment an

---

1) Vrgl. Hoppe-Seyler, Felix, über die chemischen und optischen Eigenschaften des Blutfarbstoffs, in: Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. 29. S. 233. 597. 1864. — H. Eulenberg und H. Vohl, die Blutgase in ihrer physikalischen und physiolog. Bedeutung, sowie die Veränderungen des Blutfarbstoffs durch verschiedene chemische Einwirkungen bezüglich seines optischen Verhaltens, in: Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. 42. S. 161. 1868. — Lud. Hermann, die neuen Entdeckungen der Herren Eulenberg und Vohl in der Lehre von den Blutgasen etc. das. S. 577; Entgegnung von Eulenberg und Vohl, das. Bd. 44. S. 113. 1868 und Antwort Hermann's S. 127. — E. Reichardt, Nachweisung von Blut in gerichtlichen Fällen in: Archiv der Pharmac. 3. Reihe. Bd. 7. S. 537. 1875. — Chn. Gänge, zur gerichtlichen spectroskopischen Blutuntersuchung, in: Archiv der Pharmac. 3. R. Bd. 8 S. 219. 1876. — Vict. Schwartz, über forensisch-chemische Nachweisung von Blut in wässrigen Flüssigkeiten, das. S. 302. — Chn. Gänge, die Grundlage der Spectralanalyse, das. Bd. 15. S. 289 und 396. 1879. — Ferner im Allgemeinen: Vogel, Herm. W., Praktische Spectralanalyse irdischer Stoffe. Nördlingen 1877. — Vierordt, K., Die Anwendung der Spectralapparate zur Photometrie der Absorptionsspectren und zur quantitativen chemischen Analyse. Tübingen 1876.

2) Annal. der Chemie u. Pharmac. Bd. 84. S. 379. 1852. S. auch Dragendorff, Georg, Die gerichtlich-chemische Ermittelung von Giften etc. 2. Aufl. 1876.

lebenden Thieren, die übrigen noch unbestimmten Beweise ergänzen zu können geglaubt, und man hat dieses Verfahren besonders zum Nachweise solche Stoffe benutzt, welche sehr characteristische Wirkung haben, wie vor Allen Strychnin, Atropin, Digitalis, Curare etc.[1]).

---

1) Dieser physiologische Beweis einer stattgehabten Vergiftung ist, namentlich seit er in dem La Pommerais'schen Digitalin-Vergiftungsprozesse eine hervorragende Rolle spielte*), vielfach benutzt worden.

Rossbach, M. J.**) hat über die Schärfe einzelner solcher Pflanzenstoffe, wie sie auf einzelne Thiere einwirken, folgende Zusammenstellung gemacht:

Von Strychnin tödten Frösche und Mäuse unter Tetanus . . . . 0,00005 Grm. (Falck jun.).
Von Atropin bewirken bei Warmblütern und Menschen Pupillenerweiterung . . . . . {0,0001 Grm. (Graefe). 0,0000005 Grm. (Reuter).}
Von Veratrin bewirken bei Fröschen Verlängerung der Muskelcurve . . . . 0,00005 Grm. (v. Bezold).
Von Digitoxin bewirken bei Fröschen systolischen Herzstillstand . . . . 0,0001 Grm. (Schmiedeberg).
Von Antiarin bewirken bei Fröschen systolischen Herzstillstand . . . . 0,00005 Grm. (Schmiedeberg).
Von Curarin bewirken bei Fröschen Lähmung der motorischen Nervenendigungen . . . 0,000005 Grm. (Preyer).
Von Muscarin bewirken bei Fröschen diastolischen Herzstillstand . . . . 0,0001 Grm. (Schmiedeberg).

Anorganische Gifte mit solch intensiver Reaction des Thierkörpers auf kleinste Gaben gibt es nicht. Rossbach suchte durch Anwendung von Infusorien noch eine Steigerung der Feinheit aufzufinden. Die charakteristischen Erscheinungen bei Vergiftung der Infusorien durch Alkaloide sind bei verhältnissmässig starker Gabe blitzschnelle Aufhebung ihres molekulären Zusammenhanges und vollständiges Zerfliessen in einen formlosen Detritus, in verhältnissmässig mittleren und kleinen Gaben Drehbewegungen, starke Aufquellung des ganzen Körpers, sehr starke Dilatation und Lähmung ihrer contractilen Blase, schliesslich ebenfalls Zerfliessen des ganzen Körpers. Rossbach führt zum Beweise der ausserordentlichen Feinheit dieser Reaction einige Beispiele an:

Auf Strychnin tritt die hochgradige Erweiterung und Lähmung der contractilen Blase, die Aufquellung des Körpers und die Drehbewegung der Infusorien noch ein bei einer Verdünnung von 1 : 15000. Nehmen wir sonach ein sehr kleines Tröpfchen jenes infusorienhaltigen Wassers von 0,001 Grm. Gewicht, so beträgt die kleinste zur Hervorrufung der erwähnten Reaction nöthige Giftmenge 0,00000006 Grm.

Beim Veratrin tritt die oben genannte Reaction noch ein bei Verdünnung von 1 : 8000; das macht auf ein Tröpfchen von 0,001 Grm. Gewicht eine Veratrinmenge von 0,00000022 Grm.

Von dem viel schwächeren Chinin werden die Infusorien noch beeinflusst bei Verdünnung von 1 : 5000; das macht auf einen Tropfen Infusorienwasser von 0,001 Grm. Gewicht 0,0000002 Grm.

Atropin beeinflusst die Infusorien nur bei 1 : 1000; das macht für einen Tropfen von 0,001 Grm. Gewicht 0,000001 Grm.

Aetzalkalien, Säuren etc. wirken schon bei Verdünnungen von 1 : 400—600,

---

*) s. Tardieu und Roussin in: Annal. d'Hygiène publ. 2. Sér. Tom. 22. Juill. 1864. p. 80—141, und: Die Vergiftungen, deutsch v. Theile u. Ludwig, 1868. S. 383. — Merbach in: Schmidt's Jahrbüchern 1865. Bd. 125. S. 95 etc. — Vrgl. auch Devergie, A., das physiologische Experiment bei Vergiftungen vom Standpunkte des Gerichtsarztes, in: Annal. d'Hygiène publ. 2. Sér. Tom. 26. pag. 165. Juill. 1866; Journ. de Bruxell. 44. pag. 356. Avril 1867.

**) Ueber die feinsten Giftproben, in: Klin. Med. Wochenschr. Nro. 36. 1880.

Indessen ist neuerdings, wie bemerkt, diese Art des Beweises durch die vorgeschrittene Chemie wieder mehr zurückgedrängt und auf das richtige Maass zurückgeführt worden. Ob die in der Anmerkung mitgetheilte Benutzung von Infusorien zur Auffindung kleinster Mengen von Giften für die gerichtsärztliche Praxis eine Bedeutung erlangen wird, ist jetzt noch nicht zu ermessen, und muss der Zukunft überlassen bleiben.

Wie sehr man mit der Anwendung der Thierreaction und des darauf sich stützenden Beweises des Vorhandenseins von beigebrachtem Gifte Vorsicht walten lassen muss, geht aus der in jüngster Zeit so sehr hervortretenden Bedeutung hervor, welche die innerhalb der Leichen sich bildenden organischen Basen für die gerichtliche Medicin, in spec. die Chemie, gewonnen haben. Schon der Apotheker Marquardt in Stettin hatte ein solches Alkaloid entdeckt, welches er Septicin nannte. Weitere Untersuchungen stellten an Panum[1]), Bergmann[2]), Schmiedeberg und Schmidt[3]), Zuelzer und Sonnenschein[4]), W. Schwanert, welche verschiedene organische Basen in Leichen fanden. Aber erst die epochemachenden Arbeiten von Franzesco Selmi in Bologna[5]) über die Leichen-Al-

---

Salze bei 1 : 200—300 nicht mehr giftig ein. Ueber die giftige Wirkung der Metallsalze hat Rossbach keine Versuche angestellt.

Die Ausführung der Methode würde eine sehr leichte sein. Infusorienwasser kann man sich jederzeit selbst herstellen, wenn man Wasser mit Brod und Fleisch einige Tage in einem warmen Zimmer aufstellt. Ein winziges Tröpfchen desselben wird ohne Deckgläschen mikroskopisch beobachtet; während der Beobachtung lässt man eine Spur der zu untersuchenden flüssigen Substanz, welche nicht gar zu verdünnt sein darf, zufliessen. Würde z. B. die Menge des Mageninhaltes eines Vergifteten 1 Liter betragen und wäre darin nur 0,05 Grm. Strychnin enthalten, so würde ein Tropfen des ersteren 0,0000025 Grm. Gift enthalten, eine Menge, welche immer noch 40mal grösser ist, als zu obiger Reaction nöthig ist.

1) Bibliothek for Laeger VIII. pag. 253—283. 1856; Virchow's Archiv f. pathol. Anat. Bd. 27. S. 240. 1863, Bd. 28. 1864, Bd. 29. 1864, Bd. 60. S. 301—352. 1874.

2) Das putride Gift und die putride Infection. Dorpat, 1868; Deutsche Zeitschrift f. Chirurg. Bd. I. S. 376. 1872.

3) Sie fanden einen krystallisirbaren Stoff, welchen sie für ein Alkaloid erklärten und Sepsin nannten; Schmidt, Untersuchungen über das Sepsin. Inaug.-Dissert. Dorpat 1869.

4) Berlin. klinische Wochenschr. 1869. Nro. 12.

5) Sulle Ptomaïne od alcaloidi cadaverici e lore importanza in tossicologia. Bologna 1877 (108 pp.). Selmi hat seine ersten Arbeiten über diesen Gegenstand schon 1871 angestellt und 1872 veröffentlicht. S. auch Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. 79. Hft. 3. S. 565. 1880.

Weitere Literatur über die Leichen-Alkaloide ist: Felletâr, Emil, die organischen Basen der Leichen in: Pester Med.-chir. Presse X. 8. 11. 13. 15. 16. 1874. — Liebermann, Leo in: Berichte der deutschen chem. Gesellsch. in Berlin. Jahrg. 9. S. 151. 1876. — Selmi, F., über Ptomaïne oder Leichenalcaloide in: Atti dei Lincei Vol. 11. 1878 u. 1879. — Morrigia u. Battesteni in: Bulletino delle Scienze mediche di Bologna, 1878. — van Gelder,

kaloide oder die Ptomaïne brachten eine grössere Klarheit in diese Verhältnisse und bewahrten in mehreren neueren Criminalprocessen in Italien vor verhängnissvollen Irrthümern [1]). Neuerdings hat der italienische Justizminister deshalb eine besondere Kommission unter dem Vorsitze von F. Selmi zur weiteren genaueren Prüfung dieser Leichenalkaloide eingesetzt [2]). Auch auf die Giftigkeit der normalen Fleischbestandtheile, des Kreatin, des Fleischextractes muss hingewiesen werden, um nicht etwa in Irrthümer zu verfallen.

Zum Schlusse seien hier noch die Resultate der letzten Arbeit Selmi's angeführt: Aus den verwesenden animalischen Stoffen entstehen bei langsamer Fäulniss verschiedene Substanzen von alkaloidartigem Gepräge, welche sich gegen die allgemeinen Reagentien wie vegetabilische Alkaloide verhalten, von denen einige sehr bedeutende reducirende Wirkungen auf jodhaltige Jodwasserstoffsäure, Chlorgold etc. hervorbringen und welche in ihrem physiologischen Verhalten differiren, theils ungiftig, theils giftig sind. Diese Alkaloide (von Selmi mit dem generellen Namen Ptomaïne bezeichnet) sind sowohl beständige, als flüchtige; unter den ersteren giebt es sowohl in Aether lösliche, als unlösliche, welche aber in letzterem Falle in Amylalkohol löslich sind; schliesslich giebt es solche fixe Cadaverbasen, welche in beiden unlöslich sind. Im Allgemeinen geben die beständigen Ptomaïne Niederschläge mit fast allen allgemeinen Reagentien, so

---

Ueber Leichenalcaloide und deren Darstellung in: Nieuw Tijdschr. voor de Pharmac. in Neerland. 1878. Hft. 9. p. 275. — Zuelzer in: Archiv f. experiment. Patholog. und Pharmacol. Bd. 8. S. 133. 1878. — Robin, über die von selbst durch Fäulniss im Organismus entstandenen Alcaloide in: Gazette méd. de Paris. 4. Sér. tome 7. p. 309. 465. 1878. — Hiller, A., Die Lehre von der Fäulniss. Berlin 1879. — Trottarelli, Giac., Ueber Ptomaïne oder Leichenalkaloide in: Annali univers. di Med. e Chirurg. Vol. 247. pag. 329. 1879. — Raffaele, Ant., über Leichengifte und gerichtliche Medicin in: Giornale internaz. delle Sc. med., Napoli 1879. N. S. I. pag. 1196. — Boutmy, E., über den physiologischen Versuch als Beweis der Vergiftung durch die organischen Alcaloide in: Annal. d'Hygiène publ. 3. Sér. IV. 3. pag. 193. Sept. 1880. — Brouardel und Boutmy, über die Entwicklung der Leichenalcaloide (Ptomaïne) in: Annal. d'Hygiène publ. 3. Sér. IV. 4. p. 344. Oct. 1880. — Husemann, Th. in: Archiv der Pharmac. 3. Reihe. Bd. 16. S. 169. März 1880. — Ziino, Gius., über die angebliche Giftigkeit frischer Leichentheile in: Giornale internaz. delle Sc. med. Napoli 1880. N. S. II. 3. pag. 319.

1) Ueber die vermeintliche Vergiftung der Schwestern Teresa und Angela Rizza s. P. Albertoni und Fil. Lussana in: Gazzetta med. Ital. Lombard. Tom. 16. 17. 1874; Annal. d'Hygiène publ. 2. Sér. Tom. 42. pag. 114. Juill. 1874. — Der Tod des Generals Gibbone sollte durch den Bedienten desselben mit Delphinin bewirkt worden sein. — In der Leiche der Wittwe Sonzogno in Cremona, welche nach 12 Tagen wieder exhumirt wurde, wollten die ersten Experten Morphin gefunden haben; Selmi wies nach, dass es Leichen-Alkaloide waren. S. Husemann, Th., in: Archiv der Pharmac. 3. Reihe. Bd. 17. S. 327. November 1880.

2) s. Husemann, Th., ebendaselbst.

dass einige mit Platinchlorid, Kaliumsilbercyanür, zweifach chromsaurem Kali Niederschläge geben, andere dagegen nicht. Die Ptomaïne können krystallisirte Zusammensetzungen bilden, besonders mit jodhaltiger Jodwasserstoffsäure, Zusammensetzungen, welche manchmal denen gleichen, welche dasselbe Reagens mit vegetabilischen Alkaloiden bildet. Die Ptomaïne können auch characteristische Färbungen geben, welche denen einzelner Pflanzenbasen gleichen, unter anderen eine violette Färbung mit mässig concentrirter Schwefelsäure, eine mehr oder weniger rothe Färbung mit Schwefelsäure und Bromwasser, welche Färbung nach einiger Zeit verschwindet; mit Salpetersäure bei schwacher Erwärmung und Zufügung von Kali eine goldgelbe Färbung; mit Jodsäure, Schwefelsäure und doppelt kohlensaurem Natron eine mehr oder weniger violette Färbung. Die Ptomaïne sind leicht oxydirbar, bräunen sich deshalb an der Luft und entwickeln bei der Zersetzung einen unangenehmen urinartigen Geruch; manchmal gleicht der Geruch dem des Coniin, dagegen giebt es auch Fälle, wo der Geruch, statt unangenehm zu sein, Aehnlichkeit mit gewissen Pflanzengerüchen hat. Die Ptomaïne haben gewöhnlich einen beissenden scharfen, auf der Zunge Pelzigsein, Empfindungslosigkeit hervorrufenden Geschmack, in seltenen Fällen ist der Geschmack bitter. Die Vergiftungserscheinungen der Ptomaïne sind folgende: Erweiterung der Pupille, welcher kurz darauf eine Zusammenziehung folgt, augenblickliche Verlangsamung und Unregelmässigkeit der Herzschläge, convulsivische Bewegungen.

Selmi macht noch besonders darauf aufmerksam, dass unter den Ptomaïnen sich eines befindet, welches chemisch und physiologisch dem Coniin ganz analog ist. Diese Bildung erklärt sich durch die Anwesenheit von Buttersäure, Baldriansäure und vielleicht auch Caprinsäure in Gegenwart von reducirenden Körpern von der Natur der Aldehyde, welche auf Ammoniak allein, oder auf Ammoniak und Wasserstoff oder endlich auf Trimethylamin einwirken. In der That geben 2 Moleküle buttersaures Aethyloxyd und 1 Molekül Ammoniak, welches 2 Moleküle Wasser verliert, als Produkt das Coniin. Ausserdem kann es sich aus Buttersäure und Ammoniak mit Hülfe von Wasserstoff bilden, wie auch aus der Baldriansäure und dem Trimethylamin. Die Caprinsäure und Ammoniak, 2 Moleküle Wasser verlierend, können ebenfalls Coniin bilden.

5. Beweise durch die jedesmaligen besonderen Umstände des Falles.

Vor Allem sind hier die verschiedenen Umstände in das Auge zu fassen, unter denen es überhaupt zu einer Vergiftung gekommen ist. Zunächst kommt es bei einer gerichtlichen Verfolgung eines solchen Falles in Betracht, ob die Vergiftung eine von einem Zweiten, von fremder Hand beabsichtigte und ausgeführte, also ein Mord ist. Dieser eigentliche sog. Giftmord spielte in früheren Zeiten, besonders im Alterthum und Mittelalter [1]), eine Hauptrolle; in den neuesten Zeiten hat derselbe sehr abgenommen, wie wir schon aus den freilich lückenhaften, statistischen Mittheilungen haben ersehen können. Der Giftmord kommt an beiden Geschlechtern und zu allen Lebensaltern, von dem eben gebornen Kinde bis zum höchsten Alter vor. Er wird besonders mit solchen Giften ausgeführt, welche keine sehr in die Augen und sonstigen Sinne fallenden Eigenschaften haben, sich leicht den Speisen und Getränken anpassen lassen, leicht bis zur Unerkennbarkeit in solche oder als solche eingehüllt und deshalb ohne Arg genossen werden. Früher überragte alle Gifte an Häufigkeit der Anwendung der Arsenik; neuerdings haben ihm der Phosphor und die Blausäure enthaltenden oder bildenden Chemikalien, sowie in England das Opium den Rang streitig gemacht. Das weibliche Geschlecht ist vor Allem geneigt, zum Giftmord zu schreiten, und es sind vielfach Eifersucht, sexuelle Ausschreitungen, Rache, dann aber auch Geiz und Habsucht und schliesslich zuweilen eine gewisse Lust an dem Anblicke der Qualen der Opfer sehr gewöhnliche Motive zur That [2]).

Ein weiterer Umstand, welcher bei den Vergiftungen in Betracht kommt, ist die absichtliche Selbstvergiftung, der Selbstmord durch Vergiftung. Die Motive hiezu sind die des Selbst-

1) s. Schneider, Ueber die Gifte. S. 6 etc. 1821. — Marx, Giftlehre Bd. 1. Abth. 1. S. 42 etc. 1827.

2) Die Massen-Giftmorde, die Lust an denselben, welche früher so allgemein waren, haben auch neuerdings noch hervorragende Beispiele geliefert. Nach der berüchtigten Madame Voisin tauchte die noch schrecklichere Marquise von Brinvilliers (1676, Sublimat) auf, später die Geheimeräthin Ursinus in Berlin (1803, Arsenik), Anna Margaretha Zwanziger im bayerischen Oberlande (1811, Arsenik), Gesche Margarethe Gottfried in Bremen (1831, Arsenik), Helene Jegado in Frankreich (1834–1852, Arsenik), Lenore Metzger in Potsdam (1855—1856, Arsenik), Therese Simmère in Wien (1878, Atropin). s. Neuer Pitaval Th. 2. Aufl. 2. S. 104—359. 1858 (wo die Verbrechen der Voisin, Brinvilliers, Ursinus, Zwanziger und Gottfried geschildert werden), Th. 21. (Neue Folge Th. 9.) S. 1—103. 1854 (Jegado), Th. 26. (3. Folge. Th. 2.) S. 323—429. 1858 (Metzger), neue Serie, Bd. 14. S. 254—306. 1879 (Simmère).

mordes überhaupt, und auch hier finden wir, dass vorzugsweise das weibliche Geschlecht, insbesondere das niedriger gestellte, zu dieser Art des Selbstmordes greift. Betrachtet man die allgemeine Statistik, so sieht man, dass die absichtliche Selbstvergiftung nur einige Procente der Selbstmorde überhaupt beträgt. Diese Art des Selbstmordes kommt meist mit Stoffen vor, welche leicht zugänglich sind. Die weiblichen Selbstmörder nehmen dabei meist zu dem Kohlendunste, dem Phosphor, den mineralischen Säuren ihre Zuflucht; der beiden letzteren Substanzen bedienen sich auch mit Vorliebe Männer der niedrigeren Stände. Gebildetere Männer, insbesondere Apotheker, Aerzte, Chemiker, Photographen, vergiften sich häufiger mit Blausäure, Cyankalium, Alkaloiden, Chloroform etc. In England kommen, neben denen mit Opium und Morphium, auffallend viel Vergiftungen mit Oxalsäure und doppelt oxalsaurem Kali vor, welche indessen zum Theil unter die folgenden Arten der Vergiftungen gehören.

Den beiden so eben besprochenen Arten der Vergiftung, welche wir auch als absichtliche zusammenfassen können, stehen nun eine Reihe von anderen Vergiftungsarten gegenüber, welche unabsichtliche, zufällige sind. Diese haben in der neueren Zeit, insbesondere in Folge des grossen Aufschwunges auf allen technischen und industriellen Gebieten, sehr bedeutend an Häufigkeit zugenommen. Nach den ursächlichen Verhältnissen unterscheidet man auch hier verschiedene Categorien. Vor Allem kommen hier die Vergiftungen aus Verwechslung, Unachtsamkeit, Fahrlässigkeit, Unkenntniss u. s. w. in Betracht. Verwechslungen unschädlicher, häufig zu diesen oder jenen Zwecken in der Haushaltung etc. gebrauchter Stoffe mit schädlichen kommen sehr oft vor. So werden in den Droguenhandlungen, besonders in England, oder in den sog. wilden Apotheken, zuweilen auch selbst in den eigentlichen Apotheken, statt ungefährlicher Abführsalze, Glaubersalz, Bittersalz, Cremor Tartari, Weinsäure etc. ähnlich aussehende giftige Chemikalien, insbesondere Oxalsäure, zweifach oxalsaures Kali etc., abgegeben und geben so Veranlassung zu Vergiftungen. Starke Mineralsäuren, welche für sich oder in verschiedenen Vermischungen und Verdünnungen zu häuslichen oder technischen Zwecken gebraucht werden, werden mit gewöhnlichen Getränken, mit Branntwein, Wein, Wasser etc. verwechselt oder dafür gehalten und kommen so zur Einwirkung. Insbesondere findet dies häufig auch bei Kindern statt, welche oft auch aus Naschhaftigkeit giftige Stoffe geniessen, z. B. giftige Farben verschlucken, die Köpfchen von Phosphorzündhölzchen ablecken, schädliche Farben von Kinderspielzeugen absaugen etc. Oft

kommen giftige Stoffe in betrüglicher, gewinnsüchtiger Absicht oder aus Frevelei oder aus Leichtsinn und Unachtsamkeit in manche Nahrungsmittel; so werden Schwerspath oder Arsenik oder Bleipräparate unter das Mehl gemengt oder giftige Pflanzentheile werden mit gangbaren Gemüsen verwechselt, Bilsenkrautwurzeln mit Mohrrüben, Hundspetersilie mit gewöhnlicher Petersilie, giftige Pilze mit essbaren. In der Technik und Industrie werden viele giftige Stoffe verwendet und es unterliegen die Arbeiter in solchen Etablissements häufig rascher oder langsamer auftretenden Vergiftungen mit den in ihnen zur Verwendung kommenden Substanzen. Arbeiter in chemischen Fabriken sind den Dämpfen von Chlor, der Bleichflüssigkeiten, der schwefligen Säure, des Schwefelwasserstoffs, der Salpetersäure, der Salzsäure, des Ammoniaks, des Phosphors u. s. w. ausgesetzt. Ferner kommt der Staub von Arsenik, Blei, Kupfer etc. in Betracht [1]). Auch die Darreichung zu grosser Dosen von mehr oder weniger häufig gebrauchten Medicamenten seitens der Kurpfuscher oder sonst practicirender Laien, zuweilen aber auch seitens der Aerzte, hat nicht selten eine Vergiftung zur Folge, die sog. Medicinalvergiftungen. Wir sehen dies u. A. beim Salpeter, dem chlorsauren Kali, der Carbolsäure, bei manchen Alkaloiden, welche bei gleicher Benennung sehr verschiedengradige Wirkungen haben, z. B. Aconitin [2]), oder bei solchen Mitteln, welche als Hausmittel, Geheimmittel, Abortivmittel etc. gebraucht zu werden pflegen und nicht selten heftig wirkende Gifte sind oder enthalten [3]).

Eintheilung der Gifte.

Man hat sich von jeher bemüht, ebenso wie bei den Arzneimitteln, so auch bei den Giften eine sachgemässe Eintheilung derselben aufzustellen. Alle diese Bemühungen haben bis jetzt zu keinem befriedigenden Resultate geführt. Da wir es hier nur mit einem kleineren Theile aller bekannten und untersuchten Gifte zu thun haben, nämlich denen, welche in dieser oder jener Weise bei den Menschen zu einer Schaden bringenden oder zum Tode führenden Einwirkung gekommen sind, so abstrahiren wir hier um so mehr von einer sol-

---

1) Vgl. Hirt, Ludw., Die Krankheiten der Arbeiter. Erste Abth. Die inneren Krankheiten der Arbeiter. Dritter Theil. Die in Folge der Beschäftigung mit giftigen Stoffen entstandenen Krankheiten (»Gewerbliche Vergiftungen«). Leipzig 1875.

2) s. die neueste Aconitin-Vergiftung in Winschoten, dargestellt von Th. Husemann in: Pharmac. Zeitung, 1880. Nro. 59. S. 445; Nro. 60. S. 453. — Ein weiterer Fall des Dr. Desnos in Paris, mitgetheilt von Th. Husemann in: Pharmac. Ztg. 2. März 1881. Nro. 18. Beil.

3) Vrgl. auch dieses Handbuch 1. Bd. 1. Hälfte. S. 469 etc. 1881.

chen strengeren Klassificirung der Gifte nach dem einen oder anderen Systeme der toxikologischen Autoren [1]) und führen die hier abzuhandelnden Gifte in einzelnen Gruppen auf, wie sie sich aus ihrer chemischen Constitution und Zusammensetzung ergeben. Sie zerfallen hiernach zunächst in zwei grosse Gruppen, die anorganischen und organischen Gifte. Erstere theilen sich in Säuren (denen die paar organischen giftigen angereiht werden), Alkalien, Erden und ihre Salze, Phosphor, Arsen, Metalle und deren Verbindungen, letztere in die künstlich dargestellten und in die natürlich im Pflanzen- und Thierreiche vorkommenden in ihren verschiedenen, durch die wirksamen Bestandtheile derselben bedingten chemischen Gruppirungen.

Die einzelnen Vergiftungen.

I. Vergiftung mit Säuren.

1. Vergiftung mit Schwefelsäure.

Schwefelsäure, SO^3 (Acidum sulphuricum, Oleum Vitrioli, Vitriolöl, Oleum) wird wegen seiner kräftigen Wirkungen, seiner Wohlfeilheit und vieler anderer Eigenschaften unter allen Dingen fast am häufigsten in den verschiedenartigsten Künsten und Gewerben angewendet, so dass fast alle Industriezweige mehr oder weniger von der Schwefelsäure abhängen oder doch in irgend einer Beziehung zu ihr stehen. Man wendet sie u. A. an zur Darstellung vieler Elemente, der meisten anderen Säuren, vieler wichtigen Salze, z. B. der Alkalien, der alkalischen Erden (zu Düngstoffen ist die Schwefelsäure so massenhaft verwendet, dass ihr Verbrauch in den letzten 10 Jahren in England sich verdreifacht, in Frankreich sich verdoppelt hat), zur Auflösung des Indigos, zur Reinigung vieler Gebilde (des Leuchtgases, des Rüböls und vieler anderer Oele), zum Verseifen der Fette und Oele, zum Beizen und Reinigen vieler Metalle,

1) Orfila theilte die Gifte ein in I. reizende (1. reizende mineralische, 2. reizende Pflanzengifte, 3 reizende thierische Gifte), II. narkotische, III. scharfe narkotische, IV. septische Gifte. Taylor hat folgende Abtheilungen: I. irritant poisons (1. mineral irritants, 2. vegetable and animal irritants), II. neurotic poisons (1. cerebral or narcotic poisons, 2. spinal poisons, 3. cerebro-spinal poisons), III. poisonous gases (1. irritant poisonous gases, 2. neurotic poisonous gases). Casper unterschied in seinem praktischen Handbuche der gerichtlichen Medicin 5 Classen von Giften: 1. Aetzgifte, 2. hyperämisirende, narcotisirende Gifte, 3. neuro-paralysirende Gifte, 4. tabificirende Gifte, 5. septische Gifte. In den späteren Auflagen abstrahirt er jedoch gänzlich von jeder Eintheilung der Gifte.

in der Galvanoplastik und electrischen Telegraphie, zur Darstellung künstlicher Mineralwässer, in der Bleicherei, Färberei, Gerberei, zur Prüfung und Erkennung vieler chemischer und technischer Stoffe u. s. w.

Daher sind Vergiftungen mit Schwefelsäure verhältnissmässig häufig und zwar sind sie unter denen mit Mineralsäuren überhaupt am allerhäufigsten. Wardell[1]) berichtet, dass unter 77 Fällen von Vergiftungen mit Mineralsäuren, welche in den Jahren 1852—1856 in England vorgekommen seien, allein 73 durch Schwefelsäure verursacht seien. Dieselben sind sowohl absichtliche (meist Selbstmord), als auch zufällige, fahrlässige (meist bei Kindern oder in trunkenem Zustande). Giftmorde mit Schwefelsäure kommen selten vor, am ersten noch bei ganz kleinen, selbst neugeborenen Kindern oder überhaupt bei solchen, welchen die Nahrung von Anderen zugeführt wird. Bei älteren Kindern oder bei Erwachsenen kann ein solcher Mord wohl nur während des Schlafes oder in völlig bewusstlosem Zustande oder etwa wohl auch durch Anwendung von Gewalt, wobei aber jedenfalls Mehrere betheiligt sein müssen, ausgeführt werden. Die Beibringung des Giftes in Nahrungsmitteln ist hier ausgeschlossen, weil die rasche und bedeutende Veränderung derselben durch die starke Säure und der stark saure Geschmack sofort von dem Genusse abhalten würden. Maschka[2]) führt 2 Fälle an, in denen bei einem 2jährigen Knaben und einem 20 Wochen alten Kinde Vergiftungen mit Schwefelsäure vorgenommen worden waren.

Auch von anderen Applicationsstellen aus, als vom Mund und Magen, kommt die Schwefelsäure hin und wieder zur toxischen Einwirkung. So ist ein Fall von Henry Clermont Lombard in Genf[3]) beobachtet worden, in welchem Schwefelsäure, um Abortus herbeizuführen, in die Vagina eingeführt wurde und in Folge dessen der Tod eintrat. Taylor[4]) führt 2 Fälle an, in denen Schwefelsäure in Klystierform den Tod herbeiführte. In dem einen Falle litt der Kranke an den heftigsten Schmerzen und starb im Verlaufe weniger Stunden. Ferner führt Deutsch[5]) eine zufällige Vergiftung von Mutter und Kind durch Schwefelsäure an, welche mit einem Klystier beigebracht war, zu welchem die Hebamme statt des Oels aus einer Flasche eine Quantität Schwefelsäure gegossen hatte. Indessen scheint

---

1) Brit. Med. Journ. 1869. Sept. 18. Vol. 2. Nro. 455. pag. 325.
2) Gutachten, Bd. 2. S. 224 und Bd. 4. S. 249.
3) Journ. de Chim. médic. Tom. 7. 1831. Mai Nr. 10. pag. 312; siehe unten S. Casuistik.
4) London Med. Gaz. 17. p. 623; Annal. d'Hygiène publ. 1846. 1. pag. 366. Die Gifte, übersetzt von Seydeler, Bd. 2. S. 15. 1863.
5) Preuss. Med. Vereins-Zeitung. 1848. Nro. 13.

wegen raschen starken Verschliessens des Afters nicht erheblich viel Schwefelsäure in den Mastdarm gekommen zu sein; das Kind war nach wenigen Tagen, die Mutter nach 8 Tagen wieder hergestellt. Ed. Hofmann[1]) theilt mit, dass er einen gleichen Fall bei einem Kinde beobachtet habe, und einen zweiten, welcher eine gelähmte Officierswittwe betraf, welcher möglicher Weise das Schwefelsäure-Klystier nicht zufällig, sondern absichtlich beigebracht war.

Ueber die Statistik der Schwefelsäure-Vergiftungen im Verhältniss zu Vergiftungen mit anderen Substanzen haben wir schon früher (S. 25—29) gesprochen. Es geht daraus, wie wir schon bemerkten, hervor, dass die Schwefelsäure zu den häufiger benutzten Giften gehört. Auch findet sie in den verschiedenen Ländern eine verschieden häufige Anwendung. Sie ist z. B. nach Flandin selten in Frankreich, nach Casper sehr häufig in Berlin. Auch in Kopenhagen kommen nach Trier[2]) Vergiftungen mit mineralischen Säuren so häufig vor, dass von 1843—1851 daselbst jährlich 9—10 Fälle der Art im Friedrichs-Hospitale zur Behandlung kamen. Böhm[3]) giebt nach einer Zusammenstellung von 113 genauer beobachteten Fällen der letzten 50 Jahre folgende Statistik: 37 (oder 32,7%) betrafen Männer, 55 (47,7%) Weiber, 21 (19,6%) Kinder unter 10 Jahren. Tödtlich verliefen davon 77 (68,2%), während in 36 (31,8%) Genesung erfolgte. Von 53 Fällen, in denen die Veranlassung zur Vergiftung mit Sicherheit ermittelt werden konnte, waren 24 (45,3%) durch den Zufall, 16 (30,2%) durch Selbstmord und 13 (24,5%) durch Mord (Kinder) bedingt. Selbstmorde durch Schwefelsäure kommen vorzugsweise beim weiblichen Geschlechte (insbesondere der niederen Stände, Dienstboten etc.), weniger häufig bei Männern (Gewerbetreibenden etc.) vor; eben so können auch zufällig durch Verwechslung mit anderen Flüssigkeiten Vergiftungen durch Schwefelsäure vorkommen. Zu erwähnen ist noch, dass nicht selten Verletzungen und Verstümmelungen durch Uebergiessen und Anspritzen mit Schwefelsäure (oder anderen starken Säuren), insbesondere in das Gesicht, sei es aus Rachsucht, Eifersucht etc., vorkommen.

Die Wirkung der Schwefelsäure auf den Organismus ist vorzugsweise durch ihre grosse Affinität zum Wasser bedingt und äussert sich demnach vor Allem an dem Orte der Application. Die entfernteren Wirkungen, nach geschehener Resorption in das Blut, tre-

---

1) Lehrbuch der gerichtlichen Medicin. 1878. S. 634.
2) Hospitals-Meddelelser. Bd. 5. Hft. 1. 1852.
3) Handbuch der spec. Pathol. u. Therapie von H. v. Ziemssen. Bd. 15. Intoxicationen: von Böhm, Naunyn und v. Boeck, 2. Aufl. 1880. S. 40.

ten entweder gar nicht auf, wenn der Tod in Folge der lokalen Veränderungen so rasch erfolgte, dass es nicht zu einer irgend erheblicheren Resorption kommen konnte, oder es treten doch, selbst bei langsamerem Verlaufe der Vergiftung, die entfernteren Wirkungen meistens sehr zurück.

Nach den Versuchen von C. Ph. Falck und L. Vietor[1]) über die Einwirkung der Schwefelsäure auf verschiedene thierische Stoffe und Gewebe wird Eiweiss aus seinen Lösungen niedergeschlagen, der Niederschlag durch concentrirte Säure wieder aufgelöst. Im Blute geschieht dasselbe. Gewaschenes Fibrin wird von 6—4 procent. Säure so gut wie nicht geändert, in concentrirter Lösung quillt es gelatinös auf. Muskelsubstanz wird von concentrirten Lösungen erst bernsteingelb gefärbt, quillt dann zu einer Gallerte auf und wird endlich zu einer rothbraunen trüben Flüssigkeit gelöst. Die Magenschleimhaut und die darunter liegende Muskelschicht wird weiss gefärbt, quillt alsdann auf und zergeht zu einer schmierigen Masse. Samuel[1]) giebt über das makroscopische Verhalten des Kaninchenohres nach lokaler Einwirkung von Schwefelsäure auf dasselbe Folgendes an. Ein Tropfen concentrirter Schwefelsäure auf die Mitte des Ohres aufgetröpfelt lässt Anfangs das Parenchym blass grau, durchsichtiger erscheinen, wobei sich auf der Rückenseite des Ohres einzelne, wie Fettflecke aussehende Stellen zeigen, welche bald confluiren. Die Epidermis bleibt fest haften, ebenso die Haare. Die Blutgefässe sind anfangs eng, dann wird das Blut in den Venen, hierauf in den Arterien gefärbt, erst grün, dann schwarz; es ist dann vollständig geronnen. Man hat, vorausgesetzt, dass der Tropfen Säure bei horizontaler Haltung des Ohres eingetrocknet ist, einen Brandheerd mit einem Brandhof hergestellt; nur in letzteren kann das Blut noch hineingeschoben werden, in die Gefässe des Brandheerdes selbst lässt sich keine Blutsäule hineindrücken. Hatte man die Säure an die Ohrspitze applicirt, so rollte sich die brandige Stelle nach einwärts um. Eine Demarcationshyperämie ist Anfangs nicht zu entdecken; nach 18 Stunden ungefähr ist der ganze Brandfleck von der Mitte aus braun, pergamentähnlich geworden, nur noch zerstreute Blutgerinnsel sind zu sehen. Erst jetzt sieht man an der Gränze von Brandhof und gesundem Gewebe einen leicht geschwellten Ring und einen sehr kleinen Gefässkranz. Der grünlich-gelbe Brandschorf

---

1) Deutsche Klinik 1864. Nro. 1—32 und Vietor's Inaugur.-Dissert. Marburg 1863.

2) Entzündung und Brand, in: Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. 51. Hft. 1 u. 2. S. 41 etc. 1870.

erhebt sich blasenförmig binnen 14 Tagen, der Brandheerd selbst bleibt aber trocken. Erst jetzt schickt der Gefässkranz Fortsätze in das brandige Gewebe hinein, die Flüssigkeit in der Blase wird resorbirt, der Brandhof wird trocken und fällt mit dem Brandheerd als Kruste ab.

Dass Schwefelsäure als solche von den verschiedenen Applicationsstellen aus (abgesehen von der Einspritzung in die Gefässe) in das Blut gelangen und dort als freie Säure vorhanden sein könne, wie dies manche Schriftsteller durch die sauere Reaction des Blutes, welche sie bei der Section gefunden haben, beweisen wollen, ist durch Mannkopf mit Recht widerlegt worden (s. später). Ueber die Verbindungen, in welchen etwa die Schwefelsäure durch die Resorption Aufnahme in den Blutkreislauf findet, liegen noch keine näheren Untersuchungen vor. Bei kleineren medicamentösen Dosen geht wohl die Resorption erst vor sich, nachdem an den Applicationsstellen, insbesondere im Magen, die Säure an die vorhandenen Basen gebunden ist. Die Möglichkeit der Resorption von freier Säure in das Blut ist wohl als denkbar hinzustellen, keinenfalls erhält sie sich aber dort als solche irgend längere Zeit, sondern durch die Alkalien des Blutes und der Gewebe wird sie sofort neutralisirt. Es liegt nur eine exacte Beobachtung an einem lebenden Thiere von Salkowsky[1]) vor, welcher nach Vergiftung eines Kaninchens mit Schwefelsäure das Blut aus den Ohrengefässen von saurer Reaction fand. Jedenfalls kann man es sich nicht denken, dass bei sauerer Beschaffenheit der ganzen Blutmasse das Leben auch nur einige Zeit sollte bestehen können.

Die Ausscheidung resorbirter Schwefelsäure geht ebenfalls in Form von schwefelsauren Salzen, besonders Kalksalzen, vor sich, und zwar vor Allem durch die Nieren. Letheby, Miquel[2]), Mannkopf[3]), Schultzen[4]) haben hierüber Untersuchungen angestellt. Aus den Untersuchungen Mannkopf's und Schultzen's geht hervor, dass bei Vergiftungen mit Schwefelsäure die Zunahme der schwefelsauren Salze im Urin in den ersten 5 Stunden nach der Vergiftung am bedeutendsten ist und dass schon am 3ten Tage die Verhältnisse derselben wieder normal sind. Dies stimmt auch mit den später zu erwähnenden Untersuchungen Casper's überein. Es ist

---

1) Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. 58. Hft. 1. 1873.

2) Archiv f. physiol. Heilk. 1851. S. 479.

3) Toxikologie der Schwefelsäure, Wiener Med. Wochenschr. 1862. Nro. 35 bis 1863. Nro. 5. (5 Fälle aus der Frerichs'schen Klinik nebst Betrachtungen, sehr wichtig).

4) Archiv f. Anatom., Physiol. etc. 1864.

dies von practischer Wichtigkeit. Denn findet man, nachdem länger als 24 Stunden nach der Vergiftung verflossen sind, keine Vermehrung der Schwefelsäure im Urin, so berechtigt uns dies nicht, das Vorhandensein einer Vergiftung mit Schwefelsäure zu leugnen. Wenn man frühzeitig genug untersuchen kann, so giebt das Auffinden einer erheblichen Zunahme der schwefelsauren Salze im Urin einen werthvollen Beitrag zur Begründung der Diagnose. Es sei hier noch erwähnt, dass aus den Versuchen von Salkowsky [1], O. Lassar [2] und Walter [3]) hervorgeht, dass die durch Säurezufuhr zum Blute bedingte Alkali-Verarmung im Thierkörper in Folge vermehrter Ausscheidung von Verbindungen derselben aus dem Körper nur bis zu einem gewissen Grade vertragen wird, darüber hinaus den Tod herbeiführt [4].

Symptome und Verlauf der Schwefelsäurevergiftung. Vor Allem kommen die örtlichen Erscheinungen in Betracht. Dieselben hängen in ihrer Verschiedenheit zumeist von der Concentration und der Menge der zur Einwirkung gelangten Schwefelsäure ab. Die heftigsten und weitestgreifenden Einwirkungen finden wir im Allgemeinen bei absichtlichen Selbstvergiftungen vor, weil hier natürlich gleich von vornherein grössere Quantitäten auf einmal verschluckt werden und tiefer herab gelangen. Bei zufälligen Vergiftungen ist dies seltener, weil gewöhnlich schon bei der ersten schmerzenden Berührung mit der zu verschluckenden Flüssigkeit ein Absetzen des Gefässes oder ein sofortiges Ausspucken etc. statt findet. Doch kommen der Erfahrung zu Folge Fälle vor, in denen auch bei zufälligen Vergiftungen z. B. durch Verwechslung mit anderen Flüssigkeiten, durch eine unwillkührliche Schlingbewegung mitunter eine nicht unbedeutende Menge der Säure in den Magen gelangt ist. Dieser Umstand ist in gerichtsärztlicher Beziehung wichtig, weil mitunter Aerzte auf die ganz unrichtige Supposition, dass ein zufälliges Verchlucken der Säure ganz unmöglich sei, sich stützend, auf eine absichtliche Beibringung von Seite eines Anderen oder auf Selbstmord geschlossen haben, während keines von beiden der Fall war, sondern ein Zufall stattgefunden hatte.

Ist die Schwefelsäure nur mit den Lippen und höchstens der

---

1) Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. 58. S. 1. 1873.
2) Archiv f. d. gesammte Physiologie etc. Bd. 9. 1874.
3) Archiv f. experiment. Pathol. u. Pharmak. Bd. 7. Hft. 1—3. S. 148 etc. 1877.
4) Ueber die quantitative Bestimmung der Schwefelsäure im Harne s. E. Salkowsky in: Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. 79. S. 551. 1880 und E. Baumann in: Hoppe-Seyler's Zeitschr. für physiol. Chemie. Bd. 1. S. 70 u. 71. 1877—78.

Mundhöhle in Berührung gekommen, ist nichts von derselben verschluckt worden, so treten die lokalen Erscheinungen nur dort auf; der Mund ist wie verbrannt, wund, die Oberfläche der Zunge und der Mundhöhle sieht weiss aus, wie nasses Pergament, und nimmt nach einiger Zeit eine graue oder bräunliche Färbung an, welche öfter fleckig oder schorfartig erscheint. Zuweilen ist die Säure äusserlich an die Haut der Lippen gekommen, oder von da, besonders von dem einen oder dem anderen der Mundwinkel, herabgelaufen, oft bis zum Kinn oder selbst zum Halse herab. Alsdann findet man daselbst mehr oder weniger intensive streifige Anätzungen von weisslich grauer oder grauer, später bräunlicher oder schwärzlicher Farbe.

Ist ein Verschlucken der Säure eingetreten, so ist es characteristisch für die Vergiftung mit concentrirten Säuren überhaupt, dass die erzeugten Symptome unmittelbar nach dem Verschlucken (oft auch schon während desselben) auftreten. Sie treten urplötzlich hervor und äussern sich zunächst in den heftigsten, vom Schlunde bis zum Magen herab auftretenden, brennenden Schmerzen, welche so heftig sind, dass die Personen meistens sofort laut aufschreien, von einer starken Angst befallen werden, nicht selten plötzlich bewusstlos zusammenstürzen, in Krämpfe (Trismus und allgemeine Convulsionen verfallen, insbesondere gilt dies für zarte Individuen, Weiber, Kinder). Es tritt meistens sofort reichliches Erbrechen ein, welches aber selten Erleichterung bringt. Es wird zäher, dicker Schleim und rothbraune, oft kaffeesatzähnliche Flüssigkeit, mehr oder weniger mit Blut durchsetzt und vermischt ausgebrochen, das Erbrochene reagirt stark sauer. Das Hämoglobin des beigemischten Blutes ist in Hämatin umgewandelt und es sehen die Blutkörperchen unter dem Mikroscope bräunlich aus. Ausserdem finden sich dem Erbrochenen Epithelien in reichlicher Menge beigemischt, später enthalten sie nicht selten Theile von Gefässen und glatten Muskelfasern, selbst ganze Stücke zerstörter Schleimhaut, ja zuweilen grössere Röhren der Oesophagusschleimhaut und grosse Flächen der Magenschleimhaut. Es erfolgt häufiges Aufstossen von gasigen oder schaumigen Massen, alles unter den unsäglichsten Schmerzen im Halse, längs der Speiseröhre, im Magen. Der letztere ist meist so reizbar, dass alles Genossene wieder ausgebrochen wird, und die Brechreizung hält oft stundenlang an. Doch werden auch Fälle mitgetheilt, in welchen das Erbrechen erst geraume Zeit nach dem Verschlucken der Schwefelsäure eintrat. Hier kommt wohl auch der gefüllte oder leere Zustand des Magens in Betracht. Zuweilen kommt es vor, dass die eingegebene Schwefelsäure, besonders wenn sie gewaltsam beigebracht wird, z. B. bei

kleineren Kindern, nicht rasch herunter geschluckt wird, sondern sofort Widerstand und Würgbewegungen hervorruft und deshalb in den hinteren Parthien des Schlundes, auf dem Kehlkopfe länger verweilt und dort so starke Läsionen (Anätzung der Schleimhaut und der tiefer liegenden Theile des Kehlkopfes, Glottisödem etc.) bewirkt, dass oft sehr rasch, manchmal in ein paar Augenblicken, unter den Erscheinungen der Asphyxie der Tod eintritt. Andererseits kann es (wiederum vorzugsweise bei Kindern, welchen die Schwefelsäure gewaltsam beigebracht wurde) vorkommen, dass am Munde, in der Mundhöhle, auf der Zunge etc. nichts von der Einwirkung der Schwefelsäure zu bemerken ist und dass die Läsionen erst tiefer auftreten. Dies findet statt, wenn z. B. die Säure mittelst einer Flasche beigebracht wurde, welche vor dem Ausfliessen der Flüssigkeit mit ihrem dünnen Halse tief in den Mund vorgeschoben war, oder wenn die Spitze des die Säure enthaltenden Löffels vor dem Ausgiessen derselben über die Zunge hinweg tief nach dem Schlunde hin gebracht war. Zuweilen tritt auch rascher Tod ein, wenn concentrirte Säure in grösserer Menge in den leeren Magen gelangt und dort in Folge dessen eine rasche ausgedehnte Perforation der Magenwände oder in Folge der Arrosion eines grösseren Gefässes eine starke Blutung verursacht.

Abgesehen von solchen rasch verlaufenden Fällen hat die gewöhnliche Schwefelsäurevergiftung meistens eine Dauer von 18—24 Stunden bis zum tödtlichen Ausgange. Ausser den schon erwähnten Erscheinungen zieht sich der heftige, anhaltende Schmerz in der Magengegend weiter über den Unterleib und nach der Brust hin, die Schlingbeschwerden treten heftiger und schmerzhafter auf, jeder Versuch zum Schlucken ruft erneutes Erbrechen hervor, Absonderung von Schleim im Munde und Schlunde und von Speichel tritt oft sehr vermehrt auf. Dieses reichliche Sekret der Mundschleimhaut ist anfangs auch blutig gestreift, wird aber bald weisslich-schleimig. Während der Ablösung der Aetzschorfe finden sich darin ausser diesen oft von Neuem geringe, aus den flachen Erosionen stammende Blutspuren. Es tritt rasch Collapsus ein, die Augen liegen tief in ihren Höhlen, im stieren Blick mit erweiterten Pupillen und in dem blassen verfallenen Gesichte spricht sich grosse Angst aus. Der ganze Körper fühlt sich kühl an, ist oft mit reichlichem, klebrigem Schweisse bedeckt. Der Harnabgang ist meist unterdrückt, ebenso der Stuhlgang, indessen treten unter Umständen auch zuweilen Diarrhöen ein, denen zersetztes oder reines Blut oder Fetzen zerätzter Schleimhaut

beigemischt sind. Trier[1]) meint, die hartnäckige Verstopfung, welche in den meisten Fällen von Vergiftung durch mineralische Säuren, besonders durch Schwefelsäure und Salpetersäure, eintrete, rühre daher, dass der Kranke beständig erbreche und mithin der gewöhnliche Reiz für den Darmkanal zur Entleerung desselben aufhöre. Der Puls ist klein, frequent, fadenförmig und oft schwer oder gar nicht zu fühlen. Der Kranke ist meist bei Bewusstsein. Bei der Steigerung der Vergiftungserscheinungen schwinden rasch die Kräfte, die Schwäche erreicht den höchsten Grad und es tritt der Tod ein. Zuweilen gehen dem Tode Krämpfe voraus, welche mit den Cholera-Krämpfen Aehnlichkeit haben, zuweilen sterben die Kranken unter asphyctischen Erscheinungen mit heftigen Convulsionen, wenn die Veränderungen und Zerstörungen am Eingange der Luftwege derartige sind, dass sie die Respiration hochgradig beeinträchtigen.

In Fällen, welche weniger rasch verlaufen, können Remissionen eintreten, denen dann wieder Steigerungen folgen, und zwar nicht selten kurz vor Eintritt des Todes.

Tritt der Tod nicht in den ersten Stunden oder am ersten Tage ein, so zeigen sich nun nach und nach locale und allgemeine Reactionserscheinungen, erstere in Gestalt mehr oder weniger intensiv und ausgebreitet auftretender Entzündungen in der Umgebung der durch die Schwefelsäure zerstörten Gewebe, letztere in verschieden hochgradigem Fieber und Erkrankungen entfernter liegender Organe. Den eitrigen Entzündungen gehen Röthung, Schwellung etc. voraus, welche oft die lästigsten und schmerzhaftesten Erscheinungen im Gefolge haben. Hin und wieder tritt Parotitis auf, welche später in Vereiterung übergeht, wohl bedingt durch Uebergang der Entzündung von der Mundschleimhaut auf den Ductus Stenonianus, Verschliessung des Lumens desselben und Aufstauung des Secretes der Drüsen. Die Lippen schwellen auf, besetzen sich mit mehr oder weniger tief gehenden, eiternden Geschwüren, die Mundschleimhaut, die Zunge schwellen oft so bedeutend an, dass jede Einführung von Speisen oder Flüssigkeiten fast unmöglich wird und dass, namentlich wenn die entzündlichen Anschwellungen die hinteren Parthien, den Schlund bis zum Kehlkopf, betreffen, starke Dyspnoe bis zur Erstickung hin eintreten kann. Diese Schmerzen setzen sich meist längs der Speiseröhre fort und verbreiten sich vom Magen aus über den Unterleib. Bei häufig meteoristisch aufgetriebenem Unterleibe ist Stuhl- und

1) loc. cit.

Urin-Entleerung in der Regel noch fast sistirt, oder zuweilen treten ruhrartige Stuhlgänge ein. Es kommt zu entzündlichem Fieber, der Puls hebt sich, die Temperatur steigert sich.

Im weiteren Verlaufe stossen sich die Aetzschorfe an den verschiedenen Stellen ab, wie man in der Mundhöhle es deutlich verfolgen kann, die Flächen reinigen sich und es tritt Abheilung ein, unter Umständen mit mehr oder weniger tief gehenden Vernarbungen, Verwachsungen u. s. w., welche nicht selten sich derartig gestalten können, dass sie durch Störung wichtiger Functionen, des Athmens, der Magenfunctionen, des Schluckens etc., noch auf lange Zeit hin das Leben zu gefährden vermögen und zuweilen, insbesondere durch Behinderung der Nahrungsaufnahme in Folge von Stricturen der Speiseröhre etc., durch Inanition oft erst nach langer Zeit den Tod herbeiführen. Es können die mannichfachsten Combinationen und dadurch bedingten Behinderungen in den einzelnen Körperfunctionen eintreten, welche das Bild solcher Folgen der Schwefelsäure-Vergiftung verschieden erscheinen lassen, indessen hier in ihren Einzelheiten nicht weiter verfolgt werden können.

Auch in entfernteren Organen treten nicht selten Störungen, Reizungen und Functionsveränderungen auf. Besonders ist dies an den Nieren der Fall, wie schon aus den oben erwähnten Ausscheidungen der Schwefelsäure durch dieselben vermuthet werden konnte. Man hat vor Allem im Urin häufig Eiweiss gefunden, selbst abgestossene Schläuche (letztere auch ohne Eiweiss) und wird dieses Auftreten von Albuminurie von Manchen für ein constantes Zeichen bei Schwefelsäure-Vergiftung erklärt, während Andere, so namentlich O. Wyss [1]), trotz beträchtlicher Vermehrung der Sulphate im ersten Urin weder in diesem, noch im spätern Urin Eiweiss fanden. Letzterer fand im Urin Eiterkörperchen und viel Indican. Auch Smoler [2]) fand in 18 von ihm selbst beobachteten, theils lethalen, theils günstig verlaufenden Fällen bei den während des Lebens vorgenommenen Harnuntersuchungen nichts Abnormes. Dagegen fanden E. Leyden und Ph. Munk [3]) stets Eiweiss und Blut im Urin, häufig auch Faserstoffcylinder mit zelligen Elementen besetzt. Auch Mannkopf [4]) fand unter 5 Fällen 3mal Albuminurie, und zwar liess sich schon in dem ersten nach der Vergiftung entleerten Urin (bei dem einen Falle 2 Stunden nach dem Einnehmen) Eiweiss, in

---

1) Berl. klin. Wochenschrift 1864. Nro. 49. 50 und Archiv der Heilkunde, red. v. E. Wagner, 1869. Hft. 2. S. 184.

2) Wiener Medicinal-Halle 1861. Jahrg. 6. Nro. 46.

3) Virchow's Archiv f. path. Anat. 1861. Bd. 22. Hft. 3 u. 4. S. 237.

4) Wien. Med. Wochenschr. 1862. Nro. 35 bis 1863. Nro. 5.

2 Fällen mit hyalinen Cylindern, nachweisen. In 2 Fällen verschwand die Albuminurie am 2. und 3. Tage; dagegen trat sie in einem Falle vom 9. Tage bis zum Tode, in einem anderen vom 20.—36. Tage wieder hervor. Im letzten Falle enthielt der Urin an einem Tage auch Blutkörperchen. Der Urin zeigte sehr rasch nach der Vergiftung eine erhebliche Zunahme der Schwefelsäure (an Alkalien und selbst an Kalk gebunden) und in Folge davon war das specifische Gewicht vermehrt, jedoch nicht im Verhältniss zu der eingeführten grossen Menge Schwefelsäure. Am 2. Tage schwanden diese Abnormitäten und am 3. Tage war Alles wieder nahezu normal. Auch Bamberger[1]) beobachtete Albuminurie nebst Hämatingehalt des Urins nach Schwefelsäure-Vergiftung, leitet dieselbe aber nicht von einer Entzündung der Nieren, sondern von einer Zersetzung der Blutkörperchen durch die Säure her.

Hin und wieder hat man leichte ikterische Färbung der Haut beobachtet.

Mannkopf[2]) beobachtete unter seinen 5 Fällen bei dreien Neuralgia intercostalis und zwar zweimal beiderseitig, einmal einseitig und in einem Falle mit Neuralgia abdominalis gepaart, mehrere Tage nach der Vergiftung (4, 7 und sogar 22 Tage) auftretend und sich sogar sehr hartnäckig erweisend. In einem Falle beobachtete er im weiteren Verlaufe eine Parotitis suppurativa und in einem seiner Fälle Fettleber.

Bei den absichtlichen oder zufälligen Einwirkungen der Schwefelsäure auf die äussere Haut, insbesondere die des Gesichtes, Halses etc., können nebst den braunrothen pergamentartigen Verschorfungen der Haut, welche oft zu bedeutenden gefährlichen Eiterungen führen, oft sehr tiefgreifende Zerstörungen derselben stattfinden, selbst Zerstörungen der Augen etc. Solche Eingriffe durch Ueberschütten mit Schwefelsäure sind nicht selten von eifersüchtigen Weibern ausgeführt worden[3]). In Beziehung auf solche äussere, angeblich durch Schwefelsäure bedingten Verletzungen kann, wie die Erfahrung lehrt[4]), die Frage aufstossen, ob dieselben nicht vielleicht auch durch Verbrennungen mit einem glühenden oder brennenden Körper verursacht sein konnten, wobei bemerkt werden muss, dass in Beziehung auf das äussere Aussehen derselben mitunter eine grosse Aehnlichkeit

1) Wien. Med.-Halle. 1864. Nro. 29. 30.
2) l. c.
3) Frank's Magazin f. physiol. u. klinische Arzneimittellehre und Toxikologie. Bd. 2. 1848. — S. auch neuerdings den Fall der Wittwe Gras in Paris, der Schauspielerin Andral im Theater zu Nizza im Februar 1881 u. s. w.
4) Maschka in: Prag. med. Vierteljahrsschr. Bd. 38. S. 50; 1853. Gutachten, Bd. 1. S. 121.

stattfindet. Die Unterschiede, welche einen Anhaltspunkt darbieten können, sind folgende:

Die Verbrennungen durch Schwefelsäure haben meistentheils eine wenigstens theilweise, streifenartige Form, was durch das Herabfliessen der Säure bedingt wird — sie zeigen keine Blasenbildung. Die Härchen auf der verbrannten Stelle sind nicht verkohlt und endlich kann in besonders wichtigen und schwierigen Fällen die chemische Untersuchung solcher Flecke einen Aufschluss geben. — Was nun die chemische Untersuchung anbelangt, so muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass, wie der oben erwähnte Fall Maschka's darthut, auch Umstände vorkommen, welche zu einer irrigen Auffassung führen können.

Der Fall ist folgender: Ein 5 Monate altes, kränkliches schwächliches Kind wurde von dem, vor dem offenen Thürchen des geheizten Backofens sitzenden Vater auf den Armen gehalten, wobei der letztere einschlief. Plötzlich erwachte derselbe durch ein Geschrei des Kindes, wobei er bemerkte, dass das Bettchen durch eine auf dasselbe gespritzte glühende Kohle brannte. Im Schreck ergriff er einen am Herde stehenden mit Wasser gefüllten Topf und goss den Inhalt auf das Kind, um das Feuer zu löschen. Das Kind war darnach sehr unruhig, wimmerte und verschied noch an demselben Tage. Die Obducenten fanden an der Brust einen 2 Zoll grossen Brandschorf und bei normaler Beschaffenheit der Schleimhaut der Zunge und der Speiseröhre im Magen eine ½ Zoll grosse bräunliche, sehr verdünnte, leicht zerreissliche Stelle an der Schleimhaut. Sie vermutheten eine Vergiftung des Kindes und glaubten, dass demselben Schwefelsäure in den Mund gegossen und hievon etwas auf das Bettchen verschüttet wurde, welches die Verkohlung und die Brandwunde bedingt hatte. — Das Bettchen und das Hemd wurde zur chemischen Untersuchung eingesandt und in den Lochrändern waren Spuren freier Schwefelsäure nachweisbar, während im Magen nichts davon gefunden wurde.

Aus dem Obductionsbefunde liess es sich mit Bestimmtheit schliessen, dass das Kind nicht in Folge der Einwirkung der Säure, sondern eines natürlichen Todes gestorben ist, zu dessen Beschleunigung allerdings die erlittene Verbrennung beigetragen haben konnte. Um nun darzuthun, dass die Angabe des Vaters auf Wahrheit beruhe und um andererseits zu erklären, woher diese Spuren der Schwefelsäure an den Rändern der verbrannten Stellen herrühren, wurden Versuche angestellt und hiebei gefunden, dass, wenn eine glühende Kohle (namentlich wenn dieselbe, wie dies häufig vorkommt, etwas Schwefelkies oder schwefelsaures Thonerde-Aluminat enthält) auf ein Gewebe gelangt und durch Wasser abgelöscht wird, die Reaction ganz wohl Spuren von Schwefelsäure in der Nähe der stattgefundenen Verkohlung nachzuweisen vermag. — Der angeklagte Vater, ein wohlverhaltener Bergmann, wurde freigesprochen.

Leichenbefund. Abgesehen von den mehr oder weniger tief greifenden Zerstörungen an den Orten der ersten Application, auf

welche wir sogleich zurückkommen werden, bieten die Leichen Solcher, welche einer Schwefelsäure-Vergiftung erlegen sind, äusserlich nichts Charakteristisches dar. Wiederholt ist beobachtet worden, dass die Leichen auffallend lange frisch bleiben und dass der Fäulnissgeruch erst spät auftritt, was Casper auf Neutralisation des beim Fäulnissprozess entstehenden Ammoniaks durch die überschüssige freie Säure zurückführt.

Schon äusserlich findet man nicht selten charakteristische Spuren der Schwefelsäure-Vergiftung, indem von den beiden Mundwinkeln herab nach dem Halse bandartige Streifen von schmutzig gelbweisslicher oder bei stärkerer Einwirkung von bräunlicher, rostfarbener oder schwarzbrauner Färbung zu bemerken sind. Häufig trifft man auch solche Flecke an anderen Stellen der unbedeckt gewesenen Haut, welche ebenso wie jene gefärbt und öfters mit Krusten von solcher Farbe bedeckt und von gerötheten ecchymosirten Hautstellen von nicht selten pergamentartiger Beschaffenheit umgeben sind. Die Zellen des Rete Malpighi zeigen schon einige Zeit nach der Corrosion eine diffuse braune Färbung. Im Corium sind die Nachbartheile der Gefässe, deren Blutkörperchen aufgelöst sind, vom transudirten Farbstoff schmutzig-röthlich.

Die Veränderungen an den Lippen, in der Mundhöhle sind denen analog, welche man schon während des Lebens zu sehen Gelegenheit hatte. Bei geringerer Einwirkung zeigt sich die Schleimhaut im Munde und Schlunde und weiterhin in der Speiseröhre getrübt, weiss gefärbt, in ihren oberen Lagen, insbesondere der Epithelialschicht, leicht von der mehr oder weniger grau gefärbten, gegerbten, wie gekocht aussehenden Unterlage abziehbar oder schon stellenweise abgelöst. Die Zerstörungen können tiefer greifen und stärkere Anätzungen, Infiltrationen und Hämorrhagieen mit verschiedengradigen Losstossungen, Schorfbildungen und Defecten, Eiterungen etc. sich finden, welche Erscheinungen jedoch nur selten vorkommen.

Im Magen wird nach den Untersuchungen von Ad. Lesser[1]) durch die ätzende Wirkung der Schwefelsäure die Schleimhaut desselben intensiv opak grauweisslich, derber als gewöhnlich, zugleich aber ausserordentlich brüchig gefunden. Unter dem Mikroscop erscheinen die Epithelien in ihrer Form und Anordnung vollkommen wohl erhalten, sie sind stärker lichtbrechend, als gewöhnlich und also bei der Betrachtung in auffallendem Lichte hellglänzend. Bei

1) Die anatomischen Veränderungen des Verdauungskanals durch Aetzgifte in: Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. 83. Hft. 2. S. 198 etc. 1881.

starker Vergrösserung erscheinen sie fein granulirt oder homogen, beträchtlich starrer, als unter normalen Verhältnissen; der Kern ist mehr oder minder verdickt, jedoch immer vorhanden. Das interstitielle Gewebe nimmt an der Trübung gleichfalls Theil, die feinfasrige Structur desselben hat an vielen Stellen einer fein granulirten Platz gemacht. In den Gefässen, welche auffallend häufig nur in der unteren Hälfte der Schleimhaut stark und gleichmässig gefüllt sind, findet man die geformten Bestandtheile in ihren Contouren ebenfalls unverändert, nur zeigen die rothen Blutkörperchen einen Stich in das Bräunliche in Folge der Umsetzung des Hämoglobin in Hämatin. Die Submucosa und die Muscularis, sowie die subperitoneale Schicht und das Peritoneum selbst zeigen, falls auch sie in den Bereich der Aetzung gezogen sind, vollkommen analoge Veränderungen, auch in ihnen hat, ebenso wie in der Schleimhaut, unter Erhaltung der Form der Elemente, durchgehends und ausschliesslich eine Trübung derselben Platz gegriffen.

Eine Anätzung durch Schwefelsäure bedingt direct weder eine Schwarzfärbung noch eine Volumveränderung des Magens. Die Intensität der Wirkung ist an den einzelnen Stellen des Magens eine sehr verschiedene, an einzelnen Stellen ist sie durch alle Schichten bis zur Mortification durchgedrungen, während sie an anderen Stellen kaum eine Veränderung gesetzt, nur die Oberfläche der Mucosa berührt und dort reactive Entzündungen mit ihren Folgen hervorgerufen hat, ja, die ersten treten gegen die letzteren oft ganz zurück. Es treten Infiltrationen, insbesondere auch hämorrhagische, auf, welche die Wandungen verdicken und durch die Fülle der rothen Blutkörperchen selbst auf den feinsten Schnitten die oben beschriebenen Lichtbrechungsveränderungen der Theile der Magenwandungen ganz verdecken. Durch die Umwandlung des Hämoglobins in Hämatin in Folge der Einwirkung der Schwefelsäure tritt eine Braun- bis Schwarzfärbung der blutig infiltrirten Gewebstheile ein, welche anfangs an den freiliegenden Stellen ausgesprochener ist, als an den tiefer liegenden Parthien, zu denen die Säure schwerer vorzudringen vermochte.

Die durch die Säure betroffenen Theile zeigen anfänglich eine Consistenzzunahme, es findet sich Erstarrung, Coagulation derselben. Hatte die Säure weiter eingewirkt, so ist dieselbe in Consistenzverminderung umgewandelt, in Erweichung. Aber auch diese Veränderungen sind an den einzelnen Lokalitäten sehr verschiedengradig, so dass das Ganze ein sehr wechselndes Bild gewähren kann. In den erweichten Parthien sind die Blutkörperchen, die Muskelfa-

sern, die Gefässe in ihrer Form wohl erhalten, wenngleich ihre Farbe häufig sich geändert hat. Ebenso verhält es sich mit den Drüsenzellen, soweit dieselben überhaupt noch vorhanden sind. Die Blutkörperchen sind in grosser Zahl mehr oder minder entfärbt, der ausgetretene Farbstoff ist zum guten Theil von den anderen Elementen aufgenommen. Die hämorrhagisch infiltrirten Theile der inneren Fläche der Magenwandungen sind rasch der Magenverdauung verfallen gewesen, und man findet deshalb oft schon nach wenigen Stunden der Dauer einer Vergiftung Defecte, welche mehr oder weniger tief gegriffen haben, oder die weiteren Folgen derselben. Ein derartiger Magen zeigt sodann verdickte Wandungen, die Kranzgefässe mit theerartig coagulirtem Blute gefüllt. Sein Inhalt besteht aus einer schwarzen, theerartigen, sauer reagirenden Masse, die Magenschleimhaut ist nach ihrer ganzen Ausdehnung oder an einzelnen Stellen in einen dunkelbraunen oder schwarzen, leicht abstreifbaren Schorf verwandelt, der mitunter auch die Muscularis, ja selbst den serösen Ueberzug, in sein Bereich einbezieht und auch zur Perforation führen kann, welche letztere aber auch erst nach dem Tode eintreten kann. — In seltenen Fällen (Maschka machte zwei derartige Beobachtungen) zeigt die schwarze Färbung der inneren Magenwand einen grünlichen Schimmer, ja man sieht selbst innerhalb der schwarzen Färbung einzelne, mehr weniger grosse, grün gefärbte Stellen, wodurch der Magen ein ganz eigenthümliches marmorirtes Aussehen bekommt. Diese grüne Färbung ist durch Galle bedingt und kommt dann vor, wenn sich im Momente der Einführung der Säure eine grössere Menge Galle in dem leeren Magen befand.

Wenn eine Perforation des Magens nach der Einnahme der Schwefelsäure eingetreten war, so findet man alle Theile, welche von dem sich ergiessenden Mageninhalte betroffen waren, bis zu geringerer oder grösserer Tiefe angeätzt. Dasselbe beobachtet man manchmal auch ohne Perforation und ist diese Erscheinung dann durch das Durchdringen der Schwefelsäure durch die Magenwandungen bedingt. Das Peritoneum und das subperitoneale Gewebe sind getrübt, das in ihnen befindliche Blut geronnen, gebräunt. Die oberflächlichen Theile der Leber, Milz und Nieren haben einen opaken, schmutzig hellbräunlichen bis dunkelbräunlichen, oft selbst schwärzlichen Ton, sind beträchtlich härter und brüchiger, ja mitunter sind die Säuren bis zu den Bauchdecken durchgedrungen und man sieht an denselben schon äusserlich graue und bräunliche Entfärbungen. Selbst durch die Wandungen der Speiseröhre, des Zwerchfells etc. hindurch können solche Perforationen Platz greifen und in der Umgebung ent-

sprechende Veränderungen und Zerstörungen bedingt haben. So fand Gull[1]) bei raschem Tode nach Schwefelsäure-Vergiftung die Zunge contrahirt, den Kehldeckel zerfressen, die Stimmritzenbänder aufgelöst. Die Säure war in die Lungen eingedrungen, hatte die linke Pleura durchbohrt und ein Stück der Rippenpleura nebst Rippen aufgelöst, so dass eine Kruste von schwefelsaurem Kalk sich um die Lunge herum zog. Im Oesophagus und Magen war keine Spur von Säure, das Epithel gesund.

Lesser führt weiter aus, dass der Darm unterhalb des Magens gegen corrodirende Substanzen, insbesondere Schwefelsäure, eine viel geringere Widerstandsfähigkeit besitze und dass nicht selten gerade im Duodenum und weiter abwärts ausgedehntere und intensivere Läsionen beobachtet würden, als in der Speiseröhre und im Magen. Noch empfindlicher ist nach ihm das Lebergewebe und das Peritoneum gegen corrodirende Einwirkungen, was besonders bei Perforationen zu Tage tritt. Ueber die Häufigkeit der Anätzung des Dünndarms berichtet Ad. Lesser, dass bei 26 schnell tödtlich verlaufenden Schwefelsäure-Vergiftungen in Berlin 18 mal eine mehr oder weniger ausgedehnte Anätzung desselben vorgekommen war. 5 mal war die Wirkung nur auf den Magen beschränkt; in den übrigen 3 Fällen fehlten die Angaben über die Beschaffenheit des Darmkanals. Erwägt man das Obductionsresultat von einer grossen Zahl von Schwefelsäure-Vergiftungen, so ergiebt es sich, dass sich die Erscheinungen der Irritation, also Röthung, Schwellung, Ekchymosirung und Arrosionen, gewöhnlich nur auf den Zwölffingerdarm oder die nächstanliegenden Parthien des Darmes beschränken, während in dem weiteren Verlaufe desselben das Epithel abgelöst, die Schleimhaut gelblich-braun, härtlich wie gekocht und das submucöse Bindegewebe serös infiltrirt erscheinen; je weiter nach abwärts verlieren sich diese Erscheinungen immer mehr und mehr, so dass die Schleimhaut des dicken Darmes nur wenig Veränderungen mehr wahrnehmen lässt.

Das Blut wollen manche Beobachter (Casper) dickflüssig, kirschroth und sauer reagirend gefunden haben. Hölder[2]) sah dasselbe in 2 Fällen, Walker[3]) bei einem in 25 Stunden tödtlich verlaufenden Falle. Mannkopf[4]) untersuchte in seinem 5. Falle das

1) Tod durch Erstickung nach dem Genusse von Schwefelsäure; chemische Wirkung der Schwefelsäure auf den Schlund und seine Umgebung, in: Lond. Med. Gaz. June 1850.
2) Würtemb. Med. Corr.-Bl. 1852. Nro. 6.
3) Monthly Journ. of Med. Sc. Vol. 10.
4) Wien. Med. Wochenschr. 1862. Nro. 42. S. 677.

Blut schon bei Lebzeiten, es ergab sich eine unzweifelhafte alkalische Reaction. Zwei Tage nach dem Tode erwies sich das Blut neutral reagirend, nach noch weiteren 2 Tagen, als der Fäulnissprocess noch mehr vorgeschritten war, zeigte sich eine saure Reaction, so dass es sehr wahrscheinlich ist, dass auch in den vorhin erwähnten Fällen von saurer Reaction dieselbe als ein Fäulnissphänomen anzusehen ist.

Entzündliche Prozesse in den Nieren haben Leyden und Munk[1]) beobachtet. Sie fanden bei der mikroscopischen Untersuchung eine Trübung, fettigen Zerfall der Epithelien und frische Kerntheilung in den Interstitien, namentlich längs des Verlaufs der Gefässe. E. Wagner[2]) fand bei einer mit Schwefelsäure Vergifteten, welche schon nach 1 Stunde starb, die Nieren sehr anämisch, die Epithelien sehr trübe, geschwollen. Der Harn war nicht beobachtet. Bei einer im Januar 1881 im Gothaer Krankenhause 2 Stunden nach dem Genusse einer erheblichen Quantität von Schwefelsäure gestorbenen 43jähr. Frau fand Orth in Göttingen an den Nieren, welche makroscopisch schon äusserlich bei normaler Grösse und schmutzig-gelblicher Farbe ein trübes Aussehen der Rinde zeigten, eine allgemeine körnige Trübung und trübe Schwellung der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen, eine Trübung, welche wohl als eine wesentlich albuminöse anzusehen ist. Auf Zusatz von verdünnter Kalilauge verschwand sie fast vollständig, indessen blieben doch einige Fettkörnchen übrig, so dass also offenbar eine fettige Degeneration bereits in der Ausbildung begriffen war. Auch die Leber zeigte ähnliche Veränderungen, nur war an ihr noch eine Fettinfiltration vorhanden. Auch die Leber und andere Organe, Muskeln, Herz zeigen, ebenso wie die Nieren, fettige Degeneration, wie ausser Leyden und Munk auch Löwer[3]) und E. Wagner[4]) nachwiesen. Dass endlich von wenig geübten und gewandten Aerzten andere Krankheitsprocesse irrthümlich für Schwefelsäure-Vergiftungen gehalten werden können, beweist ein von Maschka angeführter Fall[5]), wo bei einem 5 Monate alten Kinde, welches durch eine auf das Bettchen gefallene glühende Kohle zufällig eine Verbrennung erlitten hatte und an Magenerweichung gestorben war, der Zustand als von

---

1) Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. 22. S. 237 etc. 1861.

2) Beiträge zur Kenntniss des acuten Morbus Brightii in: Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 25. Hft. 6. S 560. 1880.

3) Berlin. klin. Wochenschrift. 1864. Nro. 40.

4) Die Fettmetamorphose des Herzfleisches in Beziehung zu deren ursächlichen Krankheiten. Leipzig 1864. S. 133 und in: Verhandlungen der medicinischen Gesellschaft zu Leipzig. 1. Bd. 1863—1864. Leipzig 1864.

5) in: Prag. Med. Vierteljahrsschr. Bd. 38. S. 50. 1853. s. oben S. 77.

einer absichtlich eingeflösten Schwefelsäure herrührend irrthümlich dargestellt wurde.

Ist der Tod erst längere Zeit nach der Vergiftung eingetreten, was oft erst nach längeren Monaten stattfinden kann, so trifft man an verschiedenen Stellen Narbenbildungen, unter Umständen, wie in der Speiseröhre, dem Magen, mit Stricturbildungen [1]) und Verwachsungen. Solche Leichen sind auch meist stark abgemagert, fettlos, mit schwachen Muskeln, da der Tod zunächst in Folge von Inanition eingetreten ist.

Die zum Tode führende Dosis der Schwefelsäure hängt von der Concentration derselben und von manchen Nebenumständen ab: Voll- oder Leerheit des Magens, früheres oder späteres Eintreten von Erbrechen u. s. w. Die kleinste tödtliche Dosis, welche Christison [2]) anführt, war 1 Drachme (nicht ganz 4 Grm.). Taylor [3]) sah einen Fall, in welchem ein einjähriges Kind, welchem aus Versehen statt Ricinusöl ein halber Theelöffel (etwa 20 Tropfen) Schwefelsäure eingegeben war, nach 24 Stunden starb. Die zur Einwirkung gekommene Schwefelsäure hat in manchen Fällen bis zu 100 Grm. und mehr betragen.

Wenn die Vergiftung mit Schwefelsäure nicht rasch zum Tode geführt hat, sondern derselbe erst nach einem oder mehreren Tagen erfolgt ist, so kann es sehr leicht vorkommen, dass freie Säure chemisch nicht mehr aufzufinden ist. Und auch selbst nach kurz dauernder Vergiftung ist sehr oft die Schwefelsäure schon an Alkalien gebunden. So untersuchte Casper in 2 Fällen die Speiseröhre, den Magen, die Leber und die Nieren chemisch und fand das eine Mal, wo der Tod 2 Stunden nach der Vergiftung erfolgte, grosse Mengen von schwefelsauren Salzen in denselben, in dem anderen Falle, wo der Tod am 5. Tage eintrat, nur sehr geringe Mengen derselben. Indessen schon während des Lebens kann die aufgenommene Schwefelsäure in den erbrochenen Massen und in den von derselben berührten und zerstörten sonstigen Gegenständen, z. B. Kleidungsstücken, Fussboden etc., chemisch nachgewiesen werden. Nach erfolgtem Tode

1) Bergmann (Holscher's Hannover'sche Annalen. 1841. Hft. 2; mit Abbild.) beobachtete bei einer Selbstvergiftung durch Schwefelsäure, wo der Tod nach 3 Monaten eingetreten war, Verwachsung des Kehldeckels mit der Zungenwurzel und Verengerung der Speiseröhre von oben bis unten. Er citirt noch eine Menge ähnlicher Fälle aus älterer und neuerer Zeit.

2) Abhandlung über die Gifte. Deutsch. Weimar 1831. S. 175 aus Hufeland's Journ. der prakt. Heilk. VII. II. 18.

3) Die Gifte. Uebers. v. Seydeler. 1863. Bd. 2. S. 10, aus: Lond. Med. Gaz. Vol. 39. pag. 147.

wird der Chemiker ausserdem besonders den Inhalt des Magens und Darmkanals oder auch anderer Höhlen, in welche die Säure gedrungen sein könnte, zu untersuchen haben.

Stets muss die Untersuchung, wenn sie auf freie Säure gerichtet ist, möglichst früh vorgenommen werden, weil sonst wegen der durch die Fäulniss bedingten Ammoniakentwickelung die vorhandene Säure zum Theil oder ganz in schwefelsaures Ammoniak sich verwandeln würde.

Die saure Reaction und also das Vorhandensein einer freien Säure wird schon durch die Röthung des blauen Lakmuspapiers, den sauren Geschmack und das Aufbrausen mit doppelt kohlensauren Alkalien hinreichend constatirt. Die weitere Prüfung kann man mit dem wässrigen Auszuge der zu untersuchenden Substanz oder mit der abfiltrirten wässrigen Flüssigkeit derselben direct vornehmen. Chlorbaryum (und salpetersaurer Baryt) geben in der wässrigen Lösung der Säure und ihrer Salze Niederschläge, welche in verdünnter Salz- oder Salpetersäure fast unlöslich sind. Essigsaures Bleioxyd giebt einen in Wasser schwer löslichen Niederschlag, welcher in kochender Salz- und Salpetersäure löslich ist. Schwefelsaure Salze (auch der obige Barytniederschlag), mit etwas Soda und Kohle gemengt, geben nach dem Glühen des Gemenges bei Luftabschluss einen Rückstand, welcher, auf eine blanke Silbermünze mit Wasser zusammengebracht, einen schwarzen Fleck hervorbringt. Der wässrige Auszug dieses Glührückstandes wird von Bleizuckerlösung schwarz präcipitirt, von einer Lösung des Nitroprussidnatriums violettblau gefärbt (Dragendorff). Dies letztere Verfahren ist kein streng beweisendes, weil damit überhaupt nur Schwefelsäure nachgewiesen wird, welche auch als schwefelsaures Salz natürlich im Organismus enthalten sein kann. Die Schwefelsäure mit Alkohol ausziehen zu wollen, wodurch allerdings die freie Schwefelsäure von den schwefelsauren Alkalien oder Erden getrennt wird, da die letzteren Salze sämmtlich in Alkohol unlöslich sind, hat viele Uebelstände, besonders den, dass dabei ein grosser Theil der freien Säure selbst verloren geht, indem sich die Schwefelsäure theilweise mit dem Alkohol zu Aetherschwefelsäure verbindet, welche durch Baryt nicht mehr gefällt wird. Roussin[1]) hat daher folgendes Untersuchungsverfahren vorgeschlagen, indem er die Schwefelsäure durch eine Base sättigt, deren schwefelsaure Verbindung in Alkohol löslich ist, nämlich durch frisch gefälltes Chinin. Der Alkohol löst das gebildete

1) Tardieu-Roussin, Die Vergiftungen etc., übers. v. Theile und Ludwig. 1868. S. 103.

schwefelsaure Chinin auf, während die sonstigen, auch natürlich im Körper vorkommenden schwefelsauren Salze ungelöst bleiben, und durch Baryt-Lösung lässt sich die Schwefelsäure des Chininsalzes leicht nachweisen. Dasselbe Verfahren kann man auch auf die Auffindung der freien Salpetersäure anwenden, dagegen nicht auf Chlorwasserstoffsäure, weil Alkohol auch das in allen thierischen Flüssigkeiten vorhandene Chlornatrium in Lösung überführt. Daher modificirte Rabuteau[1]) die Roussin'sche Vorschrift dahin, dass er statt des gewöhnlichen Aethyl-Alkohols den Amyl-Alkohol in Anwendung zu ziehen vorschlägt. Da letzterer sämmtliche in Betracht kommenden Verbindungen des Chinin mit mineralischen und organischen Säuren löst, das Chlornatrium aber nicht aufnimmt, so ist er für dieses Verfahren geeigneter, als der Aethyl-Alkohol.

Die Schwefelsäure hat überhaupt grosse Neigung, mit organischen Körpern zu Doppelverbindungen sich zu vereinigen, welche ebenso wie schon die oben erwähnte Aetherschwefelsäure mit Baryt-Verbindungen keine Niederschläge geben. Dies kann natürlich auch geschehen, wenn man die Eingeweide, in denen man Schwefelsäure vermuthet, in Weingeist aufbewahrt (s. oben S. 55), wobei sich Aetherschwefelsäure gebildet haben kann. Deshalb ist es räthlich, bei etwaigem negativen chemischen Befunde der Reaction auf Schwefelsäure die organischen Körper durch Digestion mit rauchender Salpetersäure oder einem Gemenge von Salzsäure und chlorsaurem Kali zu zerstören.

Lombard[2]) zu Genf theilt folgenden Fall mit:

Eine 36jähr. Frau, Mutter von 4 Kindern, fühlte sich zum 5. Male schwanger und wollte den Abortus herbeiführen, indem sie 1/2 Liter Schwefelsäure in die Vagina einspritzte. Es entstand eine heftige und schmerzhafte Entzündung der Geschlechtstheile, ein eitriger und blutiger Ausfluss und Abstossung mehrerer Schorfe. Als Heilung eingetreten war, war die Vagina, deren Höhle fast ganz verschwunden war, durch starke Adhäsionen mit dem Uterushalse zusammengezogen; ihr Eingang war durch eine quere Scheidewand verschlossen; die Blase war in unmittelbarem Kontact mit dem Uterus. Dieser Zustand wurde später ein solches Hinderniss für die Geburt, dass diese selbst nach querer Durchschneidung des Vaginalverschlusses nicht ausgeführt werden konnte. Die Frau starb nach wenigen Stunden der heftigsten Geburtswehen; der Kaiserschnitt wurde gemacht, um das Kind zu extrahiren, allein dasselbe war todt.

---

1) Gazette méd. de Paris 1874. Nro. 9. pag. 108.

2) Journal de Chimie médicale, de Pharmacie et de Toxicologie. Tome 7. 1831. Nro. 9 et 10. pag. 312 (von Guérin der Académie royale de Médecine zu Paris in der Sitzung vom 22. Mai 1831 mitgetheilt).

Das Zuchtpolizeigericht zu Brügge in Belgien[3]) verurtheilte den 9. Mai 1835 einen Bataillonsarzt zu 200 und einen Armee-Apotheker zu 200 Francs Strafe. Der Arzt hatte für einen seiner Kranken ein erweichendes Lavement verschrieben, aber da es schon 11 Uhr Nachts und der Apotheker schon zu Bett war, so verfertigte der Arzt selbst die Arznei, indem er sich durch einen der Hospitalgehülfen unterstützen liess. Nachdem er in die Spritze die Sennesblätterabkochung gethan hatte, begab er sich in die Apotheke, weckte den Apotheker und bat ihn um Leinöl. Der Apotheker nahm ein Gefäss aus einem der Fächer der Apotheke und setzte es auf den Tisch. Der Arzt trug dasselbe in die Theeküche und that eine Parthie des flüssigen Inhaltes in die Spritze. Unglücklicherweise bemerkte er nicht das durch die Mischung bewirkte Aufbrausen, er sah nicht den Rauch, welcher aufstieg, er bemerkte selbst nicht den Geruch, welcher sich in der Theeküche verbreitete, obgleich ein Soldat, welcher sich daselbst befand, angab, sehr deutlich die bemerkten Umstände wahrgenommen zu haben. Es war statt Leinöl Schwefelsäure in das Klystir gethan worden. Das Klystir wurde gegeben und der Pat. stiess sofort die heftigsten Schreie aus; er verbrachte die Nacht unter den heftigsten Schmerzen. Den folgenden Morgen fanden die Eltern des Pat. einen Theil des Betttuches verbrannt, und auf demselben einen Theil der Eingeweide, welche der Unglückliche entleert hatte. Trotz aller angewandten Mühe starb der Pat. Zur Zeit des Todes hatten der Arzt und der Apotheker schon die Garnison gewechselt.

Staatsanwalt Haager in Constanz[1]) theilt folgenden Mord durch Vergiftung mit Schwefelsäure mit:

Der Tagelöhner J. litt im April 1853 an acutem Gelenkrheumatismus und war fast genesen, als er am 16. Mai Nachmittags sich so verschlimmerte, dass er nach ein paar Stunden starb. Die von den herbeigerufenen Nachbarn bemerkten Erscheinungen waren: hervorstehende und entstellte Augen, Verdrehungen derselben, Schaum vor dem Munde und Ausfliessen einer weisslichen Flüssigkeit aus demselben, Würgen und Brechreiz, heftigste Schmerzen im Bauch und besonders in der Magengegend, durch heftiges Jammern des sprachlosen J. und durch Handauflegen kund gegeben; innere Angst und Unruhe, so dass er sich krampfhaft im Bette herumwälzte, sich oft aufrichtete und wieder in's Bett zurückfiel; starker Durst, heftige Zuckungen der Glieder und Anziehen der unteren Gliedmaassen gegen den Unterleib; Eiskälte der Hände. Die Section ergab Geschwüre und brandige Stellen und Schorfe in der Speiseröhre, im Magen und Zwölffingerdarm; das Blut im Herzen und in dessen Kranzvene, in den Venen des Unterleibs und in der Milz dunkel und schmierig. Die chemische Untersuchung des Magen- und Darm-Inhaltes, sowie der Flüssigkeit aus der Bauchhöhle wies eine Quantität von 2 Drachmen 51 Gran Schwefelsäure, jedoch an Kali und Natron gebunden, nach. Auch die Flecken und Löcher vom Erbrochenen in Bettzeug und

3) Journal de Chimie médicale etc. Sér. 2. Tome 1. Nro. 8. 1835. pag. 425. und: Froriep's Notizen. Bd. 46. 1835. Nro. 5. S. 80.

1) Gross, Die Strafrechtspflege in Deutschland. Jahrg. 4. 1861. Hft. 2. S. 81. Daraus in Friedreich's Blätter f. ger. Med. 1863. Hft. 1. S. 68.

auf dem Stubenboden liessen Schwefelsäure erkennen. Die angeschuldigte Ehefrau des J., welche, im Ehebruche lebend, ihren kurz zuvor Wittwer gewordenen Zuhälter heirathen wollte, hatte ihren Mann vergiftet. Sie gab an, demselben wiederholt ein paar Tropfen Schwefelsäure auf Zucker gegeben zu haben als ärztlicherseits verordnete Magentropfen, gegen deren Schärfe er sich bitterlich beklagte und worauf er immer Erbrechen bekam. Schliesslich habe sie ihm einen ganzen Esslöffel voll gereicht, den er wie gewöhnlich, um keinen Tropfen auf die Zunge zu bekommen, mit erhobenem Kiefer und Kopfe so weit als möglich in den Rachen gesteckt und so die Quantität rasch und kräftig in einem Zuge hinunter geschlungen habe. So habe ihr Mann das Vitriolöl nicht mehr von sich geben können, obgleich er solches versucht, da er sogleich die heftigsten Schmerzen empfunden; drei Stunden später starb er. Die Angeklagte wurde zum Tode verurtheilt und hingerichtet.

Emil Mannkopf[1]) berichtet (3ter Fall seiner 5 Fälle):

Ein 24jähr. Dienstmädchen trank, um sich das Leben zu nehmen, einen starken Schluck (etwa ½—¾ Unzen) sog. Oleum (rohe englische Schwefelsäure mit etwa 5 Th. Wasser) und schluckte denselben auch vollkommen hinunter. Unmittelbar darauf (Mittags 12 Uhr am 31. Mai 1861) fiel sie vor Schmerz in Ohnmacht. Nach 10 Min. aus dieser erwacht, erbrach sie mehrfach schwärzliche Massen. Sie kam um 2½ Uhr in die Charité.

Der Gesichtsausdruck der gut genährten Pat. ist ängstlich und schmerzhaft verzerrt. Vom rechten Mundwinkel zieht sich ein pergamentartig anzufühlender Streifen herab, wo die Epidermis blassbraun gefärbt ist. Die etwas geschwollenen und lebhaft gerötheten Lippen schmerzen bei Berührung. Noch empfindlicher erscheint die Zunge und die aufgelockerte Schleimhaut des Gaumens und Pharynx; durch die ganze Mundhöhle zieht sich ein dicker, weisser Beleg. Das Schlucken ist derartig behindert, dass selbst schleimige Flüssigkeiten die Speiseröhre nur unter lebhaften Schmerzen passiren. Diese sind übrigens, sich vom Munde bis zum Magen erstreckend, fortdauernd vorhanden. Auch die Sprache ist sehr behindert; sie ist leise, klanglos, nicht rauh. Die im Larynx vorhandenen Schmerzen werden durch Sprechen, sehr bedeutend aber durch Druck gesteigert. Pat. entleert aus dem Munde viel bräunliche Schleimmassen. Der etwa 5 Stunden nach dem Verschlucken der Schwefelsäure gelassene blassbraune, intensiv saure Urin hatte ein sehr hohes spec. Gew. (1038), zeigte einen geringen Gehalt an Eiweiss und bei Zusatz von Barytwasser einen bedeutenden Niederschlag von schwefelsaurem Baryt. Am nächsten Tage erfolgte nur noch einmal früh, und zwar unblutiges Erbrechen. Unter Abstossung der Brandschorfe fand eine reichliche Secretion von etwas blutigem Schleim und Speichel in der Mundhöhle statt. Indem dies Secret bei liegender Stellung der Kranken an der hinteren Pharynxwand herablief, vermehrte es schon die durch die Schwellung der Larynxschleimhaut hervorgerufene Athemnoth. Am 4. Tage wurden die Leiden der Kranken noch durch heftige paroxysmenweise auftretende

1) Wiener Med. Wochenschr. 1862. Nro. 36. S. 564. Nro. 37. S. 577.

Stiche im Bereiche der unteren Rippen beiderseits vermehrt. Durch Ausschliessung jeder Affection der Respirationsorgane characterisirten sich dieselben durch die Schmerzhaftigkeit der bekannten Valleix'schen Punkte deutlich als Neuralgie der Intercostalnerven. Das Schlingvermögen besserte sich allmählig. Mit Beginn der 2. Woche stellte sich Appetit ein, doch erregte das Genossene sofort wieder Erbrechen. Allmählige Besserung. Allein am 2. Tag der 4. Woche stellten sich wieder die heftigsten Schmerzen ein, Steigerung der Neuralgie, sehr reichliches Erbrechen, diesmal vermischt mit Klumpen schwarzen Blutes. Der Stuhlgang, welcher jederzeit angehalten war, war schwarz von verändertem Blute gefärbt. Weiterer Collapsus. Zu dem von Beginn an oft vorhandenen Kopfschmerz gesellte sich Lichtscheu, Ohrensausen, häufiges Schwindelgefühl, einmal trat sogar Ohnmacht ein. Die Abmagerung nahm immer mehr zu, Puls fadenförmig. Abdomen ganz eingezogen: der Tod trat am 27. Juli, 8 Wochen nach der Vergiftung ein.

Der Urin hatte schon am 2. Tag ein geringeres spec. Gew., der Gehalt von schwefelsauren Salzen war geringer, Albumin kaum mehr nachzuweisen. Am 3. Tag Urin normal, Quantität gering. Am 9. Tage trat, ohne Vermehrung der Schwefelsäure, wieder eine geringe Quantität Eiweiss auf, und zugleich wies das Mikroscop zum Theil blasse, zum Theil mehr oder weniger mit Fetttröpfchen besetzte Cylinder nach. Seitdem hielt dieser Zustand an und war der Urin ausserdem sehr reich an Sedimenten von saurem harnsaurem Ammoniak. Der Urin war stets sehr spärlich (in der letzten Zeit durchschnittlich 100 Grm. täglich) von hohem spec. Gew. (1028). In der letzten Zeit verschwand jede Spur von Chlorverbindungen.

Section, 31 St. post mort. (v. Recklinghausen): Gehirn, Rückenmark, einige genau geprüfte Intercostalnerven durchaus normal, Unterhautzellgewebe und die schlaffe Muskulatur stark atrophisch. Herz sehr klein, stark zusammengezogen, das Blut darin spärlich, ziemlich stark speckhäutig. Herzfleisch beiderseits sehr blass, etwas trübe. Sowohl hier, als in den übrigen Muskeln zeigte sich unter dem Mikroscop die Querstreifung undeutlich geworden. Die Muskelsubstanz erschien körnig und erwies sich ein Theil dieser Körner im Herzfleisch, sogar ein bedeutender Theil, bei Essigsäurezusatz als Fett. Auf der Zunge leichter Epithelbeleg. Velum palatinum sehr derb. Schleimhaut des Pharynx blass und unverändert. Der Oesophagus ist zwar überall bequem durchgängig, aber etwas enge, besonders unterhalb der Cartilago cricoidea und oberhalb des Magens. An diesen beiden Stellen ist auch die Schleimhaut, die im mittleren Theile noch deutlich erkennbar ist, durch narbiges Gewebe ersetzt, welches über der Cardia etwas netzförmig aussieht. In diesem Bezirk erscheint die Muskelschichte der Speiseröhre hypertrophisch. Der Magen und die Gedärme sind sämmtlich stark zusammengezogen. In jenem finden sich etwa 4 Unzen schwärzlicher Flüssigkeit. An der Cardia zeigen sich besonders starke, blasse, narbige Züge, die sich von da in langen Streifen über die Schleimhaut, besonders der hinteren stark gerötheten Magenwand ziehen, während die vordere Wand sich ziemlich normal, nur leicht geröthet zeigt. Ueber die kleine Curvatur zieht sich eine fast continuirliche Narbe hin bis zum Pylorus. Dieser, so verengt,

dass sich nur noch eine dicke Scheerenbranche einführen lässt, zeigt an der Innenfläche stark narbige, fast glatte, nur stellenweise leicht netzförmige Beschaffenheit. Sein Lumen hat einen Umfang von kaum $^3/_4$ Zoll, von der Dicke seiner Wand ($^3/_8$ Zoll) kommt über $^1/_4$ Zoll auf die sehr stark hypertrophirte Muscularis. Noch ein Theil des Duodenum scheint in diese Narbe mit hineingezogen zu sein, auch zeigen sich ausserdem noch in dem oberen Theil desselben leicht strahlig-narbige, etwas schiefrige Stellen. Weiter unten in demselben starke Hyperämie. Der Inhalt desselben ist gering, bräunlich. Das Jejunum ist durchaus normal. $1\,^1/_2$ Fuss über der Klappe beginnt im Ileum, welches hier etwas grauröthliche Flüssigkeiten enthält, eine sehr starke Röthung der Schleimhaut mit beträchtlich vergrösserten Solitärfollikeln. Dicht über der Klappe ist ein grosser Peyer'scher Plaque mit sehr geschwellten Follikeln. Die Umgebung ist daselbst etwas zottig und zeigt, wie noch mehr das auch stark geröthete Colon adscendens, einige lockere weissliche Belege. Weiter unten ist Röthung und Schwellung, nur im oberen Theile der Flexura sigmoidea bedeutend. Im Rectum findet sich nur ganz leichte Röthung der Schleimhaut. — Milz ist 4 Zoll lang, $2\,^5/_8$ Zoll breit, $1\,^3/_4$ Zoll dick, sehr derb, dunkel blauroth. Follikel sind schwer zu erkennen, die Trabekeln stark entwickelt. — Die Galle, dunkelbraungrün, lässt sich aus der stark gefüllten Blase leicht herausdrücken. Die Leber ist ziemlich gross, relativ derb, sehr blutarm. Die glatte Schnittfläche zeigt blassgelbgraue Farbe. Unter dem Mikroscop erkannte man alle Theile in normaler Anordnung, die Läppchen und Zellen von gewöhnlichen Dimensionen. Die letzteren waren durchgängig stark erfüllt mit Fetttröpfchen von verschiedener Grösse. Zwischen diesen erkennt man bei vorsichtiger Behandlung mit Essigsäure deutlich den Kern, und sind überhaupt sonst die Zellen wohlerhalten. In der Lebervenenzone sieht man mehr oder weniger bräunliches Pigment. — An der Hinterwand des Larynx zeigen sich beiderseits vom Fundus aus nach unten und vorn verlaufend, intensiv weisse, sogar etwas glänzende, wie es scheint narbige Streifen. Die Stimmbänder selbst sind frei. In der Trachea sind die Schleimdrüsen stark geschwollen. Die Lungen verhalten sich ganz normal. — Der Genitalapparat bietet nichts Wesentliches dar. — In der Harnblase findet sich nur wenig gelbliche, trübe Flüssigkeit. Ihre Schleimhaut zeigt nichts Abnormes. Beide Nieren sind mässig gross und etwas schlaff; die Kapsel trennt sich ziemlich leicht von der glatten Oberfläche. Mit Ausnahme der blassen Papillen sind die Markkegel noch etwas mehr, als die auch ziemlich blutreiche Rinde geröthet. Die schon mit blossem Auge erkennbare Trübung der Harnkanälchen stellt die mikroscopische Untersuchung ausser Frage. Sowohl die gewundenen, als die geraden sind erfüllt mit Körnern und Tröpfchen von kleinem und mittelgrossem Kaliber. Nach Zusatz von Essigsäure erkennt man zwar noch in einigen, und in den Pyramiden mehr als in der Rinde, zwischen diesen Massen die Epithelkerne in normaler Distanz. Der grösste Theil der Kanälchen aber ist erfüllt mit Detritus. Das interstitielle Gewebe sammt den Kapseln der Glomeruli ist etwas breiter, als gewöhnlich. Die Kerne desselben sind nicht sehr zahlreich, ziemlich gross, spindelförmig oder oval, selten rund (an

Kreuzungsstellen). Sowohl diese, als die Capillarkerne der Glomeruli enthalten hie und da etwas Fett.

Oscar Wyss[1]) theilt einen nach 2 Monaten tödtlich endenden Fall von Schwefelsäure-Vergiftung mit, welcher sich durch Ausbrechen der ganzen Schleimhaut und eines Theiles des Muscularis der Speiseröhre auszeichnete und in welchem die Section Verschwärung der zurückgebliebenen Theile der Speiseröhre und Verschwärung und kolossale Verschrumpfung des Magens ergab. Aus der sehr ausführlichen Krankheitsbeschreibung und sehr genauen Section heben wir nur das Wesentlichste hervor.

Eine 34jähr. Köchin, welche viel gekränkelt hatte (Husten, Herzklopfen, Anschwellung der Beine, Schwäche und Abmagerung), trank aus Verzweifelung an ihrem eigenen Zustande am 6. Nov. 1867, Morgens 8 Uhr, 2 Schluck Vitriolöl (rohe Schwefelsäure mit 4 Theilen Wasser gemischt). Sofort heftige Schmerzen, Brennen im Halse, heftige Schmerzen in der Magengegend, bald darauf Erbrechen von schwarzen Massen. Zwei Stunden nachher in das Hospital gebracht, zeigte sie kühle Haut, starke Cyanose des Gesichts, namentlich aber der Extremitäten, der Finger und Zehen, welch letztere sich sehr kalt anfühlten. Der Puls sehr klein, kaum zu fühlen, regelmässig, 72; Respiration ruhig, Temperatur in der Achselhöhle 34,5° C. An den Lippen kleine verbrannte Stellen, weisse Flecken auf der Zunge und am Gaumengewölbe. Auf der Brust nichts Abnormes, Herztöne rein. Epigastrium nicht aufgetrieben, jedoch ziemlich stark gespannt, gegen Druck, Berührung etc. sehr empfindlich. Die reichlich genossene Milch bricht Pat. sofort mit schwarzbraunen, flüssigen Massen vermischt wieder aus. Die mikroscopische Untersuchung zeigt, dass die braunen Parthien aus grossen Fetzen Cylinderepithel, das offenbar aus dem Magen stammte, bestehen; an manchen Fetzen sieht man deutlich Drüsenausführungsgänge und das solche auskleidende Epithel gleichfalls in toto abgestossen. An anderen Stellen findet man Stückchen der Mucosa mit Gefässschlingen, welche bräunliche Massen (durch die Säure verändertes Blut) enthalten. Mittags hat Pat. noch mehrmals gebrochen, sonst den Tag nicht mehr. Abends Temperatur 35,6° C. Durch den Catheter werden 280 Cubikcent. Urin entleert, welcher leicht getrübt durch ein geringes flockiges Sediment erscheint, von rother Farbe ist, sauer reagirt, nach dem Filtriren völlig klar erscheint. Das Sediment besteht aus Pflasterepithelien und zahlreichen blassen, mit mehr oder weniger zahlreichen Körnchen besäeten Cylindern. Der Harn hat ein spec. Gewicht von 1033 bei 15° C., enthält kein Eiweiss, wenig Indican, giebt beim Versetzen mit Natron reichlichen Phosphatniederschlag, enthält keinen Zucker, giebt mit schwefelsaurem Natron keine Schwefelaussscheidung, enthält also keine freie Säure. Enthält 1,21 % Schwefelsäure, also in der ganzen Menge 3,388 Grm. Den 2. Tag enthielt der Urin 0,58% also im Ganzen 1,276 Grm. Schwefelsäure. Schmerzen beim Schlingen mässiger. Den 3. Tag wieder heftiger. Kein Erbrechen. Lippen zeigen oben und unten circumscripte weisse Auf- und Einlagerun-

1) Archiv der Heilkunde, red. v. E. Wagner, 10. Jahrg. Hft. 2. S. 184—200. 1869. (Mit 1 Abbild.)

gen, ebenso die Schleimhaut des harten und weichen Gaumens, der hinteren Pharynxwand, der Mandeln. An den freien Stellen ist die Schleimhaut stark geröthet. Urin eiweissfrei, reich an Indican, enthielt 0,41% Schwefelsäure, also 2,665 Grm. Am 4. Tage dauert die Abstossung weisser Schleimhautfetzen des Mundes, der Fauces, der Zunge etc. fort.

Am 10. Tag hat Pat. früh unter Würgen und Brechbewegungen einen langen, schwärzlich braunen, fetzigen Körper durch den Mund von sich gegeben. Derselbe stellt einen 34 Centim. langen Schlauch dar, der im collabirten Zustande im Mittel 1³/₄ Centim. der Quere nach misst, im aufgeschnittenen Zustande an beiden Enden pp. 6 Centim. Umfang hat. Die Wandungen des Schlauches sind dünn, seine Innenwand ist glatt, in geringem Grade längsgestreift und leichte Längsfaltung zeigend; auf ihr kann man mit blossem Auge zahlreiche, mit dunkelbraunrother Masse erfüllte, vielfach sich verästelnde und verzweigende kleinere und grössere Gefässe wahrnehmen. Die äussere Oberfläche des Schlauches ist unregelmässig, rauh, fetzig. Die Farbe des ganzen Schlauches ist in frischem Zustande braungrau, stellenweise schwärzlich, vollkommen einem gangränösen, abgestossenen Körpertheile ähnlich. Die mikroscopische Untersuchung zeigt an der Aussenfläche des Schlauches ein weiches, gefässreiches Bindegewebe, die mikroscopischen Gefässe, wie die makroscopischen mit braunrother, bröcklicher Masse angefüllt. An mehreren Stellen des Schlauches finden sich in reichlicher Menge auf der Aussenseite desselben quergestreifte Muskelfasern, welche zum Theil noch deutliche Querstreifung zeigen, zum Theil durch feinkörnige Einlagerung so getrübt erscheinen, dass diese völlig unkenntlich ist und nur ihre Lagerung dicht neben einander und einander parallel, sowie ihre gelbliche Färbung sie mit Sicherheit als solche erkennen lässt. Dieser ausgewürgte Schlauch stellt demnach die brandig zerstörten und in toto abgestossenen inneren Häute mit einem kleinen Theile der Muscularis der Speiseröhre dar.

Nach wechselndem Befinden, wobei sich namentlich die Verengerung der Speiseröhre störend geltend macht, starb Pat. unter allgemeiner Abmagerung den 5. Januar 1868.

Section, 24 Stunden später. Unter Uebergehung der sonstigen Daten wird nur das Wesentliche mitgetheilt. Das Omentum majus zeigt sehr viele narbige Retractionen. Der sehr minutiöse Magen (welcher nebst Leber abgebildet ist) ist durch vielfache brücken- und bandartige bindegewebige Adhärenzen mit dem Pankreas und dem Leberrande verwachsen. Er ist zu einem 12 Centim. langen, unten 2, in der Mitte und oben 2¹/₂ Ctm. breiten katzendarmähnlichen Gebilde verkleinert, welches nach oben von der Cardia noch einen kleinen 2 Ctm. langen Fundus hat und unmittelbar nach unten von diesem mehrfache Quereinschnürungen besitzt. Seine Wandungen sind beträchtlich verdickt, derb; ihre Dicke beträgt an der kleinen Curvatur 5 Millimeter, in der Mitte und weiter nach oben 3 Millim. Das Lumen ist so eng, dass in den oberen zwei Dritteln kaum der kleine Finger mit der Spitze eingeführt werden kann. Die Innenfläche ist von einer dünnen Schicht Eiter bedeckt, überall blassroth, leicht uneben, zum Theil netzförmig erscheinende weisse, narbige Stränge und dazwischen liegendes blassrothes Gewebe zeigend. Nirgends gewahrt man Schleimhautgewebe. An zwei ringförmi-

gen Stellen an der Curvatura major ist die Innenfläche stark injicirt und in der Mitte dieser Ringe finden sich tiefe trichterförmige Geschwüre. Im Fundus, der etwa fingerhutgross ist, ist die Innenfläche glatter, als im übrigen Magen, zum Theil stark injicirt, und hier treten zahlreiche punktförmige, durchscheinende Bläschen über die Oberfläche leicht hervor. Entsprechend dem Pylorus ist die Aussenfläche des Magens sehr fest mit der Leber und dem retrahirten Omentum einerseits, andererseits mit dem Diaphragma verwachsen.

Der Oesophagus zeigt am oberen Ende eine beträchtliche Stenose; sein Umfang, am aufgeschnittenen Organe gemessen, beträgt in der Höhe des Kehlkopfes 20—22 Millim.; weiter nach unten erweitert er sich allmählig und in der Mitte misst er 4 Ctm. im Umfang; nach abwärts wird er wieder enger und misst unmittelbar über dem Zwerchfell kaum 12 Millim. in der Peripherie. Oben sind die Wandungen der Speiseröhre dünn; nach unten verdicken sie sich allmählig, werden narbig, derb; in der Höhe des Zwerchfells 3—5 Millim. dick. Die Uvula ist geschrumpft, klein, weiss, derb, narbig aussehend. Ueber dem Eingang in den Oesophagus finden sich namentlich rechts mehrere weisse, strahlige Narben, sowie einige narbige Querverwachsungen der hinteren Pharynxwand mit dem obersten Theil der vorderen, d. h. mit dem Schleimhautüberzug der hinteren Fläche des Ringknorpels. Die Innenfläche des Oesophagus im obersten Theile desselben ist in der Länge von 5 Ctm. glatt, anscheinend mit Schleimhaut bedeckt; nach der Mitte und unten wird die Innenfläche blasser, uneben, rauh, ist bedeckt mit Speiseresten, und noch weiter nach unten, von 7—8 Ctm. über dem Zwerchfell an, zeigt sich an der vorderen Innenwand eine lange leistenförmige, weisse, 5 Ctm. lange, 3—4 Millim. breite Narbe, umgeben von etwas stärker injicirtem, unregelmässigem, ulcerirtem Gewebe. Entsprechend dem oberen Ende der Narbe findet sich ein 2—3 Millim. grosses Loch in der vorderen Wand der Speiseröhre, durch welches man in einen bohnengrossen, mit Eiter gefüllten, unmittelbar vor der Speiseröhre und etwas nach unten von jenem Loche liegenden Recessus gelangt. Ein Ctm. oberhalb dieses Loches finden sich einige kleine Vertiefungen, höchstens 1—2 Millim. tief, durch welche man aber nicht in Abscessräume gelangt. — 3 Ctm. unterhalb des Anfangstheils der Speiseröhre findet sich rechterseits, gerade nach aussen, ein rundes, 3 Millim. grosses, mit gerundeten Rändern versehenes Loch, durch welches man in einen grösseren mit Eiter gefüllten Hohlraum gelangt, welcher zwischen Speiseröhre und dem vergrösserten rechten Lappen der Thyreoidea und Larynx liegt und sich von der besagten Oeffnung nur etwa 3—4 Millim. nach abwärts, dagegen beinahe 5 Ctm. nach oben bis an das obere Ende des Thyreoideallappens und des Schildknorpels hinzieht. Darm sonst normal.

Die Lungen sind gut retrahirt. Die linke Lunge überall lufthaltig, blutarm; in der Spitze findet sich ein erbsengrosser, mit grauem, mörtelähnlichem Inhalt angefüllter Hohlraum. Die Bronchien zeigen durchaus keine Veränderung. Die rechte Lunge hat nur zwei Lappen, zeigt an ihrer Spitze einige kleine narbige Einziehungen, eine haselnussgrosse glattwandige Caverne mit eitrigem Inhalt und darüber einige narbige, z. Th. verkalkte Stellen. Im Uebrigen ist die Lunge

völlig normal. Pericardium leer, nicht mit der Brustwand abnorm verwachsen. Dagegen besteht eine circa 4—5 Quadrat-Ctm. grosse, durch 6—8 Millim. lange, zahlreiche, faden- und bandförmige Bindegewebsstränge hergestellte Verwachsung des Epicardium der Vorderfläche des Herzens mit dem Pericardium.

Das Herz ist schlaff, 10 Ctm. lang, 9 Ctm. breit. Das Epicardium durchweg getrübt, glatt, ziemlich fettreich. Der linke Ventrikel ist ziemlich bedeutend ausgedehnt, namentlich nach der Spitze hin. Daselbst findet sich eine dem Herzmuskel nach unten und vorn (nach dem Septum hin) aufsitzende, zwischen den Trabekeln entspringende, 4 Ctm. breite, ebenso hohe, weiche, fluctuirende blassröthliche Geschwulst, an deren Oberfläche zahlreiche, theils netzförmig in einander übergehende, theils einander mehr oder weniger genau parallel verlaufende Leisten und Leistchen sich finden, von denen die grösseren am freien Rande zierlich gezähnelt erscheinen. Die Geschwulst ist jetzt etwas collabirt; in ihrer Wand nach dem Septum Ventriculi hin findet sich ein Riss, aus welchem sich eine trübe, blassröthliche, puriforme Flüssigkeit ergiesst (Kunstprodukt bei der Section). Die Wandungen der Geschwulst an der Rissstelle sind zum Theil dunkel gefärbte, zum Theil blassröthliche geschichtete Faserstoffgerinnsel, welche nach innen durch breiig erweichte grauweisse Fibrinmassen, die allmählig in den puriformen Inhalt übergehen, begränzt sind. Die mikroskopische Untersuchung zeigt in der Geschwulst reichliche feinkörnige Detritusmasse; feine Fetttröpfchen, sog. Körnchenzellen, sparsame fetttröpfchenhaltige lymphatische Zellen; ausgelaugte farbige Blutkörperchen und feinfaserige, von Fetttröpfchen durchsäete Faserstoffgerinnungen [1]). Die Arteria iliaca dextra und ihre Aeste sind durch der Gefässwand adhärirende, geschichtete, zum Theil entfärbte, nirgends im Zerfall begriffene Thromben verschlossen; weiter unten wieder frei. Die Verstopfung der Art. iliaca reicht nach oben bis 1 Ctm. weit in die Aorta abdom. hinein; die übrigen Aeste der Aorta vollständig frei.

Schnitte durch das obere Ende der Speiseröhre lassen nach der Tinction mit carminsaurem Ammoniak überall in vollständig normaler Weise die Muscularis (quergestreift), die Drüsenschicht und ununterbrochen das Epithel erkennen. Die Schleimdrüsen sind normal, ihre Ausführungsgänge z. Th. auffallend weit. Schnitte durch die Mitte der Speiseröhre zeigen daselbst an der hinteren Wand die Muskelschicht (quergestreifte Fasern) wohl erhalten; sie ist entsprechend dünner, als weiter oben; in der vorderen Wand der Speiseröhre, wo die Muscularis bereits durch organische Muskelfasern gebildet wird, zeigen sich diese körnig infiltrirt und sind nur als dunkele Körnchenhaufen, welche sich mit Carmin wenig imbibiren, erkennbar. Die Muskelschicht ist nach innen von einer etwa 1 Millim. dicken Bindegewebsschicht bedeckt, welche

---

1) Diese Faserstoffgerinnung ist eine Folge der Schwefelsäurevergiftung; sie entstand offenbar schon am Tage der Vergiftung, als durch das Gift die Herzthätigkeit so bedeutend herabgesetzt war, dass sich schon während des Lebens Gerinnungen bildeten. Auffallend bleibt, dass während des Lebens am Herzen nichts Abnormes, insbesondere durch die Auscultation, gefunden wurde.

sehr stark von lymphatischen Zellen durchsetzt ist; diese nehmen nach innen an Zahl so zu, dass die innere Oberfläche nur aus solchen Zellen zu bestehen scheint, also nur durch Granulationsgewebe gebildet wird. Während weiter nach oben allmählig die Reste der Mucosa erheblicher werden und die Schicht Granulationsgewebe weiter von der Muscularis sich entfernt, vermindern sie sich nach unten allmählig mehr und mehr, so dass die Muskelfasern der Oberfläche immer näher zu liegen kommen und die einzelnen Muskelbündel der glatten, sowie der quergestreiften Muskulatur durch Granulationsgewebe mehr und mehr auseinander gedrängt erscheinen. Am unteren Ende zeigt die Speiseröhre die Längsfaserschicht in einer Dicke von 2 Millim. ohne mikroskopische Veränderungen. Die Kreisfaserschicht besitzt beinahe dieselbe Dicke. In dem Bindegewebe zwischen den beiden Muskelfaserschichten finden sich längs der Gefässe stellenweise zahlreiche, stellenweise weniger zahlreiche Lymphkörperchen eingestreut. Letztere werden nach der inneren Oberfläche der Häute hin — in der circulären Muskelschicht — zahlreicher und die innere Oberfläche der Speiseröhre wird durch eine dünne Schicht Granulationsgewebe gebildet, welches die innere Seite der Ringmuskulatur überzieht. Etwas weiter nach unten, dicht über der Cardia, scheint auch von der Kreismuskelschicht ein Theil zu fehlen und nur die Längsmuskulatur ist völlig erhalten.

Senkrechte Schnitte durch die Magenhäute des Fundus zeigen ausser der relativ dünnen Muscularis (von 1 Millim. Dicke) die Tunica nervea in gewohnter Weise als ein lockeres Bindegewebe, welches jedoch etwas zahlreichere Blutgefässe besitzt, als gewöhnlich und stellenweise, namentlich nach der Oberfläche hin, hauptsächlich längs der Gefässe von ziemlich reichlichen lymphatischen Zellen durchsetzt ist. Die Muscularis der Drüsenschicht ist hier noch erhalten, jedoch hie und da von zahlreichen lymphatischen Zellenhaufen durchsetzt. Die Mucosa ist nur rudimentär vorhanden als eine $^1/_4$—$^1/_3$ Millim. dicke Schicht Bindegewebes, welches sehr stark von lymphatischen Zellen durchsetzt ist und daher stellenweise ein dem Granulationsgewebe ähnliches Aussehen erlangt. Nach der Oberfläche hin gränzt es sich scharf ab, ist indessen nirgends vom Cylinderepithelium bedeckt und erscheint stellenweise in kurze breite Vorsprünge ausgewachsen, welche aber nicht Zotten sind, sondern die Querschnitte kleiner Leisten auf der Oberfläche der Schleimhaut. Drüsenreste sind nur selten noch zu erkennen; meist liegen hier und da einzelne ovale oder polygonale Zellen in einem nach aussen sich abgränzenden Hohlraume beisammen. Ab und zu trifft man kleine cystöse Hohlräume, in deren Innern etwas krümlige Masse und einzelne Kerne vorhanden sind, Reste von Drüsenschläuchen, die cystös ausgedehnt wurden. Abgesehen vom Fundus, wo die Schleimhaut noch erhalten scheint, zeigen Vertikalschnitte an den übrigen Stellen des Magens nur noch die dicke Muscularis, welche stellenweise noch von einer dünnen Schicht eines an Blutgefässen ziemlich reichen Granulationsgewebes bedeckt ist. Nirgends ist eine Spur von der Mucosa oder auch nur von der subglandulären Muskelschicht vorhanden und das die Muscularis bedeckende Granulationsgewebe kann kaum mehr als ein Rest der Tunica nervea betrachtet werden. Flächenschnitte zeigen hier nirgends auch nur

eine Andeutung von Drüsenquerschnitten; zwischen den vielfach netzförmig sich unter sich vereinigenden derben Bindegewebsbündeln und Bündeln glatter Muskelfasern liegen nur Haufen lymphatischer Zellen (Eiterzellen).

Schauenburg, Herm., [1]) theilt folgenden Fall mit:

Ein 1½ jähr., uneheliches Mädchen, bis dahin vollkommen wohl, wurde in der Nacht gegen 5 Uhr Morgens plötzlich krank, begann stark zu brechen etc. Um 8 Uhr brachte die Mutter das Kind zum Arzte, welcher, die Krankheit nicht erkennend, eine Verordnung gemacht hatte, von welcher das Kind indessen nichts genommen hatte. Auf dem Heimweg starb dasselbe. Wegen Verdachts von Vergiftung seitens des Bruders der Mutter des Kindes wurde den folgenden Tag die gerichtliche Obduction vorgenommen.

Der wohlgenährte Körper zeigte auf dem Rücken der linken Hand und der linken Handwurzel drei eingezogene, schmutzig-bräunliche, erbsengrosse, lederartig härtlich anzufühlende Flecke. Die Umgebung des Mundes, das Kinn und die Lippen, ferner die ganze Zunge, der Unter- und Oberkiefer, die Innenseite der Wangen, kurz die gesammte Mundhöhle, soweit sie nach Herabbiegung des sehr beweglichen Unterkiefers zu erkennen ist, auffallend entfärbt und zwar die äussere Haut, die ebenfalls lederartig härtlich anzufühlen ist, dunkelbraun, die Lippen und die Mundhöhle blauschwärzlich. Beim Einschneiden erstreckt sich die lederartig feste Entartung bis auf das Unterhautzellgewebe. Nach Eröffnung des Mundes und Halses zeigte sich, dass diese dunkle Färbung (schmutzig-blauschwarz, schiefergrau) durch die ganze Mundhöhle sich erstreckte, ebenso über den Kehldeckel; schmutzig braune, schmierige Flüssigkeit befand sich in dem geöffneten Kehlkopfe. Ebenso erstreckt sich diese schiefergraue Entfärbung gleichmässig die ganze Speiseröhre herab bis zu der Unterbindungsstelle am Magenmunde; die Speiseröhre ohne Inhalt. Der Magen ist dunkler, als normal gefärbt, eingezogen, mit wenig Inhalt, an verschiedenen Stellen mit dunkelrothen Flecken versehen, die am Magengrunde in allgemeine schwärzliche Entfärbung übergehen. Die Magenwände erscheinen verdickt und sind an der letztgenannten Stelle derartig erweicht, dass bei der Hervornahme des Magens Durchbruch erfolgt und zwar in dem Umfange von etwa einem Silbergroschen. Die schwärzlich rothe, schmierige Flüssigkeit, welche sich bei dem Durchbruch aus dem Magen (welcher sofort zugebunden wurde) vergossen hatte und in einer untergehaltenen Tasse aufgefangen, war, wurde in ein Gefäss zur weiteren Untersuchung deponirt. Der hierauf geöffnete Magen zeigte überall Zerstörung und Ablösung der Schleimhaut und Bedeckung der Wände mit einer Flüssigkeit, wie die durch den Riss hervorgetretene beschaffen. Der Zwölffingerdarm und die obere Hälfte des Dünndarms zeigen eine schiefergraue Färbung und flockige Injection und sind ziemlich frei von Gas, wie auch der übrige Darmschlauch. Der Zwölffingerdarm erscheint mürbe, brüchig und reisst bei der Herausnahme. Die obere Hälfte des Dünndarms ist innerlich in derselben Weise

---

1) Eulenberg's Vierteljahrsschr. f. ger. Med. N. F. Bd. 16. S. 52—65. 1872.

zerstört, wie die inneren Magenwände. Die untere Hälfte des Dünndarms und ebenso der übrige Darmschlauch bis zum Mastdarm hin zeigen sich in jeder Hinsicht normal und sind in dem unteren Theile mit normalem Kothe angefüllt. Leber, Milz, Nieren normal, Harnblase mit etwa 45 Grm. hellgelblichen Urins gefüllt. Lungen normal, von auffallend bleicher Farbe, entschieden blutarm. Herz normal; linke Herzkammer nebst den Gefässen blutleer, die rechte mit dunkelfarbigem Blute erfüllt, ebenso die Hohladern. Schädelknochen sehr mit Blut injicirt und tiefbläulich gefärbt. Sämmtliche Gefässe der Schädelhöhle, die Blutleiter, die sämmtlichen blutführenden Hirnhäute, sowie Hirnsubstanz sehr blutreich.

Eine Anzahl Kleidungsstücke, welche mit den von dem Kinde ausgebrochenen schwarzen Massen, resp. Blut beschmutzt waren, wurden untersucht und Schwefelsäure an ihnen gefunden. Dagegen konnte im Magen- und Darm-Inhalt keine Schwefelsäure gefunden werden, sondern nur grössere Mengen schwefelsaurer Magnesia. Unter den Chemikalien, welche dem Bruder der Mutter des Kindes auf der Eisenbahnstation, wo er arbeitete, zugänglich waren, fand sich freie Schwefelsäure (Putzwasser), Bittersalz für den Zinkpol der electrischen Batterie und Kupfervitriol für den Kupferpol. Schauenburg vermuthet nun, dass das Kind zuerst Schwefelsäure erhalten habe, daher die pathologisch-anatomischen Erscheinungen und die Schwefelsäureflecke an den Kleidungstücken, und nachher Bittersalz, daher die grössere Menge schwefelsaurer Magnesia im Magen- und Darminhalte.

Zum Schlusse bemerkt Schauenburg, dass, wie schon Buchner[1]) hervorhebt, die Aufbewahrung der die Schwefelsäure enthaltenden Eingeweide in reinem Weingeist, wie mehrfach vorgeschrieben ist, durch Bildung von Aetherschwefelsäure die für Schwefelsäure characteristische Reaction mit Barytlösung nicht erscheinen lasse.

Weitere Literatur über Vergiftungen mit Schwefelsäure.

Claudi, Vergiftung durch Schwefelsäure in: Oesterr. Med. Wochenschr. 1841. Nro. 21. — Pachur, Genesung nach Vergiftung mit S. in: Preuss. Med. Vereins-Ztg. 1841. Nro. 27. — Robert, Vergiftung mit S. in: Gaz. méd. de Strasbourg. 1841. Nro. 24. — Thierfelder, Vergiftung mit S. in: Summarium, 1842. Nro. 30. — Thomson, zwei Fälle von Vergiftung mit S. in: Lond. and Edinb. Monthly Journ. of Med. Sc. Oct. 1842. — Ricker, Sectionsbefund, chemische Untersuchung und Gutachten über eine durch S. vergiftete Person in: Henke's Ztschr. f. Staatsarzneik. 1843. Ergänz.-Hft. 32. — Fritz, Giftmord durch S. an einer erwachsenen Person, in: Oesterr. Med. Wochenschr. 1844. Nro. 50. — Cless, Gastroenteritis venenata, in Folge von Vergiftung mit S., in Würtemb. Med. Corresp.-Blatt, 1845. Nro. 42. — Chevallier und Barse, Ueber die Vergiftung mit S. in: Annal. d'Hygiène publ. Tom. 35. Nro. 70. Avril 1846. Tom. 36. Nro. 71. Juill. 1846 (Ausführliche Monographie). — Corfe, Vergiftung mit S. in: Lond. Med. Times. Jan. 1848. — Walker, John, Vergiftung mit S. in: Monthly Journ. June 1850. — Letheby, Vergiftung und Entstellung durch S. in: Lond. Med. Times July 1850.

1) Neues Repertorium f. Pharmac. Bd. 15. S. 241. 1866.

— Hölder, Vergiftung durch concentr. S. in: Württemb. Med. Corr.-Bl. 1851. Nro. 11. — Nagel, J. E., Communication der Speiseröhre mit dem linken Bronchus nach Vergiftung mit S. in: Ungar. Ztschr. I. 48. 1851. — Vallon, Intoxicatio cum acido sulph. conc., in: Ztschr. der Gesellsch. der Aerzte zu Wien. Oct., Nov. 1854. S. 403. — Habershon, Vergiftung mit S. in: Lond. Med. Tim. and Gaz. 1855. Novemb. Nro. 280. p. 470. — Benzi, Vergiftung mit S., in: Gazetta med. ital. Stati Sardi, 1855. 20. Agosto. Nro. 34; Gaz. méd. de Paris 1856. Nro. 12. — Schütz, Fall von Vergiftung mit S., in: Württ. Med. Corr.-Bl. 1856. Nro. 30.— Popham, John, Fall von Vergiftung mit S. in: The Dublin Quarterly Journ. of Med. Sc., May 1856. — Niemann, Ad., Vergiftung mit S. in: Henke's Ztschr. f. Staatsarzneik. Bd. 81. S. 316. 1861. — Leyden, E. und Munk, Ph, zwei Fälle von Vergiftung mit S. in: Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. 22. Hft. 3 u. 4. S. 237. 1861. — Smoler, Mor, Fall von Vergiftung mit S.: Allg. Wien. Med. Ztg. Nro. 40. 1861. — Smoler, Moritz, Fall von Vergiftung mit S. in: Allg. Med.-Halle 1861. Nro. 61. — Haldane, Rutherford, Fall von Vergiftung mit S., in: Edinb. Med. Journ. VII. p. 739. Febr. 1862. — Morel-Lavallée, Vergiftung durch S. in: Gaz. des Hôpit. 1863. Nro. 143. — Liman, Mord eines Kindes mittelst S., in: v. Horn's Vierteljahrsschr. f. ger. Med. N. F. Bd. 1. Hft. 3. S. 74. 1865. — Schwefelsäure-Vergiftung, Verengerung des Pylorus, Tod nach 10 Wochen in: Bericht des K. K. Krankenhauses Wieden v. Solar-Jahre 1863. Wien 1864. — Crawford, George, Versuchter Selbstmord mit S., in: Med. Tim. and Gaz. Febr. 16. 1867. p. 182. — Fripp, Vergiftung durch conc. S. in: The Lancet I. Nro. 6. Febr. 1869. — Bruzelius, R. und Oedmansson, E., Fall von Vergiftung mit S., in: Svenska Läkare-Sällskapets Förhandl. 1868. pag. 94; Nordiskt Medicinsk Arkiv I. 1. 1869. p. 15. — Nobiling, Alfr., Phosphorintoxicationen und Schwefelsäurevergiftung, in: Bayer. Aerztl. Intell.-Bl. 1870. Nro. 31. — Malmsten, P. H., Vergiftung durch S. in: Svenska Läkare-Sällsk. Förhandl. 1870. p. 57; Nord. Med. Arkiv III. 1. Nro. 5. p. 20. 1871 — Maschka, J., Absterben eines 20 Wochen alten Kindes; natürlicher Tod oder Vergiftung mit Schwefelsäure? in: Wien. Med. Wochenschr. XXI. Nro. 28. 1871. — Burder, Vergiftung mit S., in: Gaz. des Hôpit. 1873. Nro. 138. — Landouzy und Brouardel, Vergiftung durch S.; Anämie; Transfusion; Tod an Inanition, in: L'Union médic. 1874. Nro. 9. — Möller, L., Vergiftung mit S., Pylorusstenose, Gastrotomie, in: Nord. Med. Arkiv VI. 1. Nro. 8. S. 14. 1874 (Ugeskr. f. Läger XVI. S. 33). — Falk, Frd., Vergiftung durch S., in: Vierteljahrsschr. f. ger. Med. N. F. Bd. 23. Hft. 1. S. 14. 1875. — Laboulbène, Ausstossung der inneren Haut des Magens und des Oesophagus nach Vergiftung mit S., in: Bulletin de l'Acad. 2. Sér. V. 51. p. 1145. Déc. 19. 1876; VI. 9. 10. p. 259. Févr. 27. 1877. — Guttmann, Max, Vergiftung durch S., in: Wien. Med. Presse. XIX. Nro. 5. 1878. — Huber, J. Ch., über den Leichenbefund bei Schwefelsäure-Vergiftung, in: Bayer. Aerztl. Intell.-Bl. XXVI. Nro. 41. 1879. — Tamassia, A., über toxische Wirkung der S., med.-forensische Experimental-Untersuchungen, in: Rivista sperimentale di frenetria e di med legale etc. Reggio-Emilia. 8. 1879. V. p. 273; 1880. V. p. 358. — Moore, N., Fall von Vergiftung mit S., in: Transact. of the Pathol. Soc. of London 1879. 30. pag. 297. — Virchow, R., Schwefelsäure-Vergiftung, 6 Fälle, in: Berliner Charité-Annalen. 5 Jahrg. (1878) S. 727. 1880. — Maschka, J., Verletzung durch Schwefelsäure; Beantwortung der Frage, ob Schwefelsäure auch zufällig geschluckt werden kann? in: Allg. Wien. Med. Ztg. 1880. Nro 25. S. 315. — Maschka, Vergiftung mit S.; Mord oder Selbstmord?: Eulenberg's Vierteljahrsschr. f. ger. Med. N. F. Bd. 34. Hft 2. S. 197. 1881.

2. Vergiftung mit Salpetersäure.

Salpetersäure, NO^5, Acidum nitricum, Scheidewasser, Aqua fortis, wird in ausgedehntem Maasse in der Industrie angewendet. Zunächst kommt sie bei vielen Prozessen in Betracht, wenn es gilt, den Sauerstoffgehalt derselben zur Verwendung zu bringen, so bei

der Darstellung verschiedener Körper, der Schwefelsäure (durch Oxydation der schwefligen Säure), der Schiessbaumwolle, des Nitroglycerins, des Mirbanöls, der Pikrinsäure, des Materials zur Darstellung des Anilins, zum Vergolden von Kupfer, Messing oder Bronze, als Lösung von salpetersaurem Quecksilberoxydul (Quickwasser) beim Vergolden mit Goldamalgam, bei der Präparation der Haare zum Filzen seitens der Hutmacher, zum Aetzen von Kupfer, Stahl, Stein, zum Aetzen und Beizen in der Färberei, zum Beizen des Eisens u. s. w. Sie ist das beste Auflösungsmittel vieler Metalle, mit denen sie meist lösliche Salze giebt.

Man gebraucht zu diesen technischen Zwecken sowohl die rohe Salpetersäure, Scheidewasser, Aqua fortis (schwankt in ihrem Gehalte an reiner Salpetersäure von 30—50% und ist von hellgelber Farbe), als die rothe rauchende Salpetersäure, Acidum nitricum fumans, durch den Gehalt von Untersalpetersäure roth gefärbt, als auch die reine, officielle Salpetersäure, welche etwa 25% wasserfreie Säure enthält und keine dicken, gelbrothen Dämpfe ausstösst, wie die rauchende Salpetersäure.

Trotz dieser fast noch ausgedehnteren technischen Anwendung der Salpetersäure im Verhältniss zur Schwefelsäure kommen Vergiftungen mit der ersteren ungleich seltener vor. Tartra, welcher die werthvollste und vollständigste Monographie über die Vergiftungen mit Salpetersäure zu Anfang dieses Jahrhunderts geschrieben hat [1]), konnte nur 56 Fälle aus einem Zeitraum von 400 Jahren zusammenbringen. In der Literatur unseres Jahrhunderts finden sich kaum noch weitere 30—40 Fälle verzeichnet. Die Vergiftungen sind fast stets zufällige, oder haben die Absicht des Selbstmordes. Auch steht das Scheidewasser in manchen Gegenden in dem Rufe, dass es die Regeln befördere, die Frucht abtreibe [2]). Taylor [3]) giebt an, dass ihm nur ein Fall vorgekommen sei, wo einem Kinde in der Absicht, es zu tödten, Salpetersäure eingeflösst wurde.

Die Salpetersäure coagulirt, wie die Schwefelsäure, das Eiweiss. Sie giebt (noch schneller die Untersalpetersäure und die salpetrige Säure) rasch ihren Sauerstoff an die organischen Substanzen ab, mit denen sie in Berührung kommt. Hierdurch werden verschiedenartige Reizungen und Zerstörungen in den berührten Geweben veranlasst.

---

1) Tartra, A. E., Dr. chirurg., Traité de l'empoisonnement par l'Acide nitrique. Thèse inaug. Paris. An 10 (1802). 300 pp.

2) Schauenburg (Vierteljahrsschr. f. ger. Med. N. F. Bd. 16. Hft. 1. S. 52, etc. 1872) theilt mit, dass ihm eine Hebamme naiv erzählt habe, der Name Scheidewasser rühre daher, dass es das Regelblut und resp. die kindliche Frucht zum Scheiden von dem weiblichen Körper veranlasse.

3) Die Gifte etc. Deutsch v. R. Seydeler. Bd. 2. S. 59. 1863.

Die Producte dieser chemischen Einwirkung sind noch wenig bekannt. Die bekannte gelbe Verfärbung der Gewebe durch Salpetersäure beruht auf der Bildung von Xanthoproteïnsäure; sie tritt nur an denjenigen Stellen auf, welche von sehr concentrirter Salpetersäure berührt worden sind. Durch Ammoniak kann man solche gelbe Flecke nicht entfernen. Wenn man dagegen, wie Schwarz [1]) angiebt, diese gelben Hautflecken mit Schwefelammonium behandelt, welchem etwas Aetzkalilauge zugesetzt ist, so lässt sich die hierdurch aus der abgestorbenen Hautparthie entstandene seifige Masse durch Abreiben leicht entfernen. Samuel [2]) hat auch mit der rauchenden Salpetersäure Untersuchungen angestellt. Dieselbe erzeugt an der Applicationsstelle sofort einen gelben Brei, welcher von einem schmalen, ganz weissen Brandhof umgeben ist. Dieser Brandhof wird aber nicht grösser. Venen und Arterien sind undurchgängig. Wasserfreie Salpetersäure eignet sich nicht gut zum Studium des Brandes, da die gleichmässig gelbe Durchtränkung des Gewebes den eigentlichen Brandhof mit dem Gefässkranz vermischt.

Wird die Säure in hinreichend concentrirtem Grade verschluckt, so zeigen sich die Wirkungen derselben eben so rasch und in derselben Weise, wie bei der Schwefelsäure. Wir weisen deshalb auf die ausführlichere Auseinandersetzung bei der Schwefelsäure hin und heben hier nur die Differenzpunkte hervor. Die Erscheinungen treten gleichfalls sofort nach dem Verschlucken auf. Die sichtbaren Schleimhäute der Lippen, des Mundes etc. sind weisslich, nach einiger Zeit mehr oder weniger intensiv gelb, später selbst bis in das Bräunliche hin gefärbt. Auch die Flecke, welche durch die Einwirkung der Salpetersäure auf der äusseren Haut gebildet werden, von den Mundwinkeln bis zum Kinne und Halse herab, nehmen bald eine mehr oder weniger intensive gelbe Färbung an, wenn die Säure concentrirt genug gewesen war. Die Schmerzen sind sehr heftig, sie erstrecken sich bis zum Magen herab und verbreiten sich über den Leib, es kommt zu starker Gasentwicklung, der Leib treibt sich auf, es entsteht Aufstossen von Luft, Erbrechen von flüssigen oder festen Massen, gemischt mit dunklem Blute, oder Schleimhautfetzen von gelber Farbe. Nicht selten ist die Respiration stark beeinträchtigt. Das Schlingen ist meist sehr erschwert und schmerzhaft. Der Stuhlgang ist angehalten, die Urinsecretion cessirt oft ganz. Die Salpetersäure geht, eben so wie in andere Excrete, auch in den Urin

1) Dingler's Polytechn. Journal Bd. 156. S. 239. 1860.
2) Entzündung und Brand, in: Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. 51. Hft. 1 u. 2. S. 41 etc. 1870.

über und ihr Auffinden in demselben kann zur Erkennung der stattgehabten Vergiftung dienen, wenn sonstige Zeichen für dieselbe fehlen [1]. O. Schultzen [2] wies Salpetersäure im Urin eines Menschen nach, welcher 4—5 Schluck verdünntes Königswasser getrunken hatte; auch der am zweiten Tage Morgens gelassene Urin enthielt noch Salpetersäure, welche in späteren Urinproben nicht mehr nachweisbar war. Es tritt weiterhin rascher Verfall ein, kleiner rascher Puls, Kälte der Haut und der Extremitäten, Stupor, Tod, meist 15—24 Stunden nach der Vergiftung. C. A. Wunderlich [3] beschreibt einen Fall von Salpetersäure-Vergiftung, welcher Aehnlichkeit mit einer Dysenterie hatte. Bei der Section fanden sich im Dickdarm dieselben Veränderungen, wie bei Ruhr, während der Dünndarm unverändert war. Die Nieren waren wie bei Morbus Brightii verändert.

Langsamer verlaufende Fälle verhalten sich im Allgemeinen ganz ähnlich, wie es bei der Schwefelsäure-Vergiftung geschildert worden ist.

Ueber die Einathmung von Salpetersäure-Dämpfen (überhaupt von Säuredämpfen und sonstigen sog. irrespirabelen Gasen) und die dadurch hervorgerufenen Erscheinungen hat O. Lassar [4] eine Reihe von Thierversuchen angestellt, in denen insbesondere durch das Unverändertsein der Beschaffenheit des Urins und durch das allgemeine Verhalten der Thiere nachgewiesen wird, dass die Säuren bei ihrem Eintritt in die Lungenalveolen überhaupt nicht durch die Alveolenwand hindurch diffundiren, sondern, ohne resorbirt zu werden, wie der grösste Theil des Stickstoffs bei Respiration in normaler Luft, gleichsam unverrichteter Sache aus dem Lungeninnern wieder nach aussen zurückkehren. Es sind demnach diese Dämpfe oder Gase wirklich irrespirabele Gase, d. h. sie nehmen nur an dem mechanischen, nicht am chemischen Vorgange der Athmung (wie der Sauerstoff, das Kohlenoxydgas, das Schwefelwasserstoffgas, das Blausäuregas u. s. w.) Antheil. Weil die Säuredämpfe überhaupt von den Lungen aus nicht in den Blutkreislauf aufgenommen werden, so können auch hohe Beimischungen derselben zur Athmungsluft oft längere Zeit ohne ausgesprochene Respirationserkrankungen oder Störungen des Allgemeinbefindens ertragen werden, wie wir an Arbeitern in Fabriken sehen, in denen Dämpfe von salpetriger, schwefliger Säure, Salzsäure u. s. w. zum Einathmen kommen.

---

1) Ueber die Ermittelung der Salpetersäure im Urin s. Carles in: Journal de Médecine de Bruxelles. 1869. Vol. 46. pag. 270.

2) Archiv f. Anatom., Physiol. etc. 1864. Hft. 4. S. 500.

3) De actionibus quibusdam acidi nitrici caustici in corpus humanum immissi. Programma academ. Lipsiae 1857. 4.

4) Hoppe-Seyler's Zeitschrift f. physiol. Chemie. Bd. 1. S. 165—173. 1877—78.

Ist der Tod rasch eingetreten, so findet man bei der Section die Haut der Lippen, des Mundes weiss-gelblich, intensiv gelb bis zum Orangefarbenen und Braun hin gefärbt. Diese Färbung erstreckt sich über alle Theile, mit denen die Säure direkt in Berührung gekommen ist, selbst äusserlich an entfernter liegenden Körperstellen, z. B. an den abwischenden Fingern, findet man solche Flecke, wenn die Säure dort in hinreichender Stärke zur Einwirkung gekommen ist. Man bemerkt öfter eine gelbgefärbte, schaumige Flüssigkeit aus Mund und Nase hervortreten und der Leib ist oft stark durch Gase aufgetrieben. Der Magen zeigt analoge Veränderungen wie bei Schwefelsäure-Vergiftung, zeigt öfters gelbe Flecke, welche durch Tingirung mit Blut ins Braune oder selbst Braunschwarze spielen können oder, wenn Galle dorthin gelangt war, selbst eine grüne Farbe zeigen. Die gelbe Färbung der inneren Wandungen des Verdauungskanales findet sich nur da, wo concentrirtere Salpetersäure intensiver eingewirkt hatte. An weiter entfernt gelegenen Stellen findet man, wenn überhaupt die Aetzwirkung soweit gedrungen war, statt dessen die Theile des Darmkanals lila oder schmutzig-grau oder grauweiss gefärbt, welcher Färbung Ad. Lesser (a. a. O. S. 216) eine werthvolle diagnostische Bedeutung zum Unterschiede von den durch Chromsäure, Eisenchlorid etc. gebildeten Färbungen beilegt. Man findet die Magenwandungen nicht selten stark erweicht, so dass sie leicht zerreissen; es finden sich ähnliche Defecte und deren Folgen vor, wie bei der Schwefelsäure. Zuweilen sind die Magenwandungen perforirt, der Mageninhalt nebst der Säure ist in die Bauchhöhle gedrungen und hat letztere dort ähnliche Zerstörungen und Verfärbungen hervorgerufen. Doch findet man solche Perforationen bei Salpetersäure weit seltener, als bei der Schwefelsäure, und Tartra führt unter seinen Fällen nur 2 an, in welchen Perforation des Magens gefunden wurde; in dem einen Falle war 20 Stunden, in dem anderen 30 Stunden nach dem Verschlucken der Säure der Tod eingetreten.

Die tödtliche Dosis ist auch hier schwer zu bestimmen. Tartra giebt in den wenigen Fällen, in denen die Quantität der Säure bemerkt ist, 1—2 Drachmen bis 4 Unzen (etwa 4—120 Grm.) als tödtliche Dosis an. Taylor sah als geringste Dosis, welche bei einem 13jähr. Knaben nach 36 Stunden den Tod herbeiführte, 2 Drachmen (etwa 7—8 Grm.) wirken.

Der chemische Nachweis ist im Ganzen leichter zu führen, als bei der Schwefelsäure. Schon die gelbe Färbung, welche die Salpetersäure den Eiweissverbindungen verleiht, ist sehr characteristisch. Man stellt wässrige oder alkoholische Auszüge aus den Körpern dar,

welche man auf Salpetersäure-Gehalt untersuchen will, und concentrirt dieselben durch Austrocknen unter Zusatz von Alkali. Mit diesem Rückstande können nun die bekannten Reactionen der Salpetersäure angestellt werden durch Versetzen des in möglichst wenig Wasser gelösten Rückstandes mit metallischem Kupfer und concentrirter reiner Schwefelsäure, wobei sich an der Luft roth werdende Dämpfe von Stickoxyd oder Untersalpetersäure entwickeln, oder durch Einbringen des Rückstandes in eine geringe Menge reiner Eisenvitriollösung und Aufschichten derselben über concentrirter Schwefelsäure, wobei an der Berührungsstelle der beiden Flüssigkeiten eine tiefbraune Färbung eintritt, oder durch Entwicklung von Ammoniak aus der Salpetersäure oder durch die Brucin-Reaction oder durch die Reaction mit schwefelsaurem Anilin.

Osenbrüggen[1]) berichtet die Vergiftung von 6 Kindern durch den eigenen Vater: Einem heruntergekommenen Familienvater waren 7 Kinder bald nach der Geburt gestorben, das erste nach 5 Wochen an einer Kinderkrankheit, die übrigen überlebten den 1. und 2. Tag nicht. Als das 7. Kind starb, entstand Lärm. Die gerichtsärztliche Untersuchung der Kindesleiche wies nach, dass das Verschlucken einer scharfen mineralischen Säure den Tod des Kindes herbeigeführt habe. Die chemische Untersuchung ergab Salpetersäure. Verurtheilung zum Tode. Am folgenden Tage gestand der Verurtheilte, dass er seine letzten 6 Kinder mit Scheidewasser vergiftet habe. Die Mutter wusste nichts davon.

L. A. Buchner[2]) berichtet über eine Vergiftung mit Salpetersäure: Der beurlaubte Soldat und Mühlknecht L. beschloss, sein 3 Monate altes aussereheliches Knäblein, zu dessen Verpflegung ihm die Mittel zu fehlen schienen, durch Gift zu tödten. Zu diesem Zwecke verschaffte er sich aus der Apotheke des nächsten Städtchens um einige Kreuzer Scheidewasser, womit er sich eines Abends in das Haus begab, in welchem sich sein Kind in Pflege befand. In einem unbewachten Augenblicke gab er, wie er später aussagte, von der Säure ungefähr einen Esslöffel voll in das Trinkgefäss des Kindes und goss davon ungefähr die Hälfte dem Kinde in den Mund. Ein Theil wurde sogleich wieder erbrochen. Das Kind zappelte sogleich mit Händen und Füssen, aber es fing erst nach ein paar Minuten zu schreien an. Der vor den Mund getretene sehr saure Schaum wurde mit einem leinenen Läppchen weggewischt. Der Thäter, von Reue ergriffen, holte Hülfe. Die herbeigekommene Pflegemutter traf das Kind dem Ersticken nahe, sie nahm es sogleich aus dem Bette und rüttelte es; es schwoll ihm der Mund auf und die aus demselben laufende Flüssigkeit war nach Angabe der Pflegemutter so scharf, dass sie das Gesicht des Kindes angriff. Das Kind starb am Abend des folgenden Tages, 25 Stunden nach verübter That. Section: Der

1) Allgem. Deutsche Strafrechtszeitung, herausgeg. v. Frz. v. Holtzendorff. 5. Jahrg. 1865. Hft. 5. S. 273.
2) Friedreich's Blätter f. ger. Med. 1866. Hft. 3. S. 187.

Mund etwas geöffnet, die Zunge hinter die Kieferränder zurückgezogen und auffallend bräunlich-gelb gefärbt, die Schleimhaut der Ober- und Unterlippe auch von bräunlicher Farbe. Vom rechten Mundwinkel aus, an dem sich etwas weisser Schaum befand, zog sich nach dem rechten Ohre hin ein bräunlicher, mehrere Linien breiter Streifen, welcher an seinem Ende eine rundliche Form von der Grösse eines Kreuzerstückes hatte. Hierbei liess sich wahrnehmen, dass die Oberhaut zerstört war. Das ganze rechte Ohr hatte eine braune Farbe, es war theilweise wie eingetrocknet, die Epidermis fand man daran ebenfalls zerstört. Auch an der linken Wangengegend und von beiden Mundwinkeln aus gegen das Kinn hinab befanden sich bräunliche Stellen mit zerstörter Epidermis. An der herausgenommenen und tief gelb gefärbten Zunge war die Schleimhaut stellenweise abgelöst. Auch vom Gaumen, der dieselbe tiefgelbe Färbung zeigte, hatten sich Parthien der Schleimhaut abgelöst. Weiter abwärts verlor sich die zerstörende Wirkung; Schlund und Speiseröhre waren stark, der Magen schwach geröthet, der übrige Darmkanal zeigte weder Entzündung noch sonst irgend eine pathologische Veränderung. In der weingeistigen Flüssigkeit, in welcher die Zunge nebst Gaumen und Kehlkopf, die Speiseröhre, der Magen und Darmkanal enthalten war, fand sich keine Salpetersäure vor. In dem Tuche, mit welchem der Schaum vor dem Munde abgewischt war, und in dem rothen baumwollenen Tuche, auf welchem das Kind gelegen hatte, wurde beim Oeffnen des Glases, in welchem sie enthalten waren, salpetrigsaurer Geruch und nach dem Benetzen mit Wasser in der ausgepressten Flüssigkeit Salpetersäure aufgefunden.

Weitere Literatur über Vergiftungen mit Salpetersäure.

Chevallier, Alph. und Ollivier, C. P., Beobachtungen und Erfahrungen in Bezug auf die gerichtlich-medicinische Geschichte der Vergiftung mit Salpetersäure, in: Archiv. gén. de Médecine. Tom. 21. 1829. Nov. pag. 364. — Fritz, N. J., Obductionsbefund nach einer Vergiftung mit Scheidewasser, in: Oesterr. Med. Wochenschr. 1844. Nro. 32. — Puchelt sen., Vergiftung mit Scheidewasser, bei welcher gangränöse Magenhäute durch Erbrechen entleert wurden, in: Heidelberg. Med. Annal. XI. 4. 1845. — Roth, A., Fall von Vergiftung mit Scheidewasser, in: Wien. Med.-Halle. II. Nro. 36. 1861. — Erichsen, J., Vergiftung mit Acidum nitric. conc., in: St. Petersb. Med. Ztschr. XII. 4. S. 225. 1867. — Herrmann, Fall von tödtlicher Vergiftung durch S., in: St. Petersb. Med. Ztschr. XIV. 3 u. 4. S. 238. 1868. — Malmsten, P. H., Vergiftung durch rauchende Salpetersäure, in: Svenska Läkare-Sällsk. Handl. S. 61. 1870; Nord. Med. Arkiv. III. 1. Nro. 5. S. 21 1871. — Adams, E., Selbstvergiftung mit S., Genesung, in: The Lancet I. Nro. 16. April 1870. — Selbstvergiftung einer Frau mit S.; Tod, in: Pharmac. Journ. and Transact. Dec. 8. 1870. p. 456. — Dougall, John, Fall von Vergiftung durch S., in: Glasgow Med. Journ. IV. 3. p. 338. May 1872. — Stevenson, Thom., Fälle von Vergiftung durch S. etc., in: Guy's Hospital Reports. 3. Ser. 17. p. 223. 1872. — Tardieu und Roussin, Fall von Vergiftung mit Untersalpetersäure, Asphyxie, Tod, in: Annal. d'Hygiène publ. Nro. 90. 1875. — Hjelt, Otto E. A., Vergiftung mit S., in: Finska Läkare-Sällsk. Handl. XVII. 1. p. 46. 1875. — Bley, Vergiftungsfall mit Salpetersäuredämpfen; 2 erkrankten schwer, der 3. starb, in: Dragendorff's Jahresber. über die Fortschritte der Pharmacognosie etc. 1878. S. 571. — Tändler, Zur Casuistik der durch Einathmung untersalpetersaurer Dämpfe hervorgerufenen Bronchitis, in: Archiv der Heilkunde XIX. S. 551. 1878.

3. Vergiftung mit Salzsäure.

Salzsäure, HCl, Chlorwasserstoffsäure, Acidum hydrochloricum s. muriaticum, ist in reinem Zustande gasförmig, zieht rasch Wasserdämpfe an und bildet deshalb in der Luft starke weisse Nebel; sie ist von stechendem Geruche, farblos, nicht stark sauer. Wasser absorbirt bei 0° sein 500faches, bei 10° sein 450faches Volumen an Salzsäuregas. Die Salzsäure des Handels hat 40% Chlorwasserstoff, raucht stark an der Luft, hat eine dunkel citronengelbe Farbe und kann Arsenik, Antimon, Eisen oder Chlornatrium enthalten. Sie wird zu manchen industriellen und technischen Zwecken benutzt und ist ein oft sehr lästiges Nebenproduct bei vielen Fabrikationen, besonders bei der Sodafabrikation.

Salzsäure-Vergiftungen kommen im Ganzen sehr selten vor. Th. Husemann[1]) theilt aus der Gesammt-Literatur 10 (und im Supplement noch 2) Fälle, Böhm[2]) 14, Falck[3]) 19 mit, letzterer unter denselben nur einen Mordfall.

Die Symptome gleichen sehr denen bei Schwefelsäure-Vergiftung, wozu noch die Einwirkungen der sich verflüchtigenden Salzsäure auf die Respirationsorgane kommen. Es entstehen gleich nach dem Verschlucken der flüssigen Salzsäure Anätzungen des Mundes, des Rachens[4]), der Speiseröhre, heftige Magen- und Leibschmerzen, Nervenzufälle, Krämpfe, Erbrechen von braunen oder grünen Massen, öfter mit Blut vermischt. Wurde concentrirte Salzsäure verschluckt, so entwickeln sich in den ersten Momenten der Vergiftung weisse Dämpfe von Salzsäuregas von penetrant stechendem Geruche, welche aus dem Munde des Vergifteten aufsteigen. Characteristisch ist nach Ad. Lesser[5]) das Fehlen von Hautanätzungen bei Salzsäure-Vergiftung. Es war ihm nicht möglich, durch Application der stärksten käuflichen Salzsäure (40%) auf die Haut die geringste Corrosion desselben herbeizuführen. In 3 von Tardieu citirten Fällen ist bei zweien dies Fehlen ausdrücklich erwähnt, auch in der Taylor'schen Casuistik fehlen die Angaben einer solchen Anätzung.

Auch der Sectionsbefund bietet keine bemerkenswerthen Abweichungen dar. Perforationen des Magens kommen selten vor.

---

1) Handbuch der Toxikologie. 1862. S. 778. Supplem. 1867. S. 131.
2) Intoxicationen. 2. Aufl. 1880. S. 50.
3) Lehrbuch der praktischen Toxikologie. 1880. S. 61.
4) Die Halsaffectionen etc. sehen oft täuschend wie diphtheritische aus, wie Const. Paul in einem Falle bemerkte: Bullet. de Thérapeutique LXXXI. p. 364. Octobre 30. 1871.
5) Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. 83. Hft. 2. S. 215. 1881.

Die lethale Dosis ist auch hier schwer zu bestimmen. Die kleinste beobachtete Dosis ist die in dem von G. Johnson[1]) mitgetheilten Falle, in welchem ein Kind 1 Drachme (4 Grm.) Salzsäure verschluckt hatte und der Tod trotz vorgenommener Tracheotomie nach 10 Stunden eintrat. Nach Taylor[2]) starb eine 63jähr. Frau, welche ½ Unze (15 Grm.) concentrirter Salzsäure verschluckt hatte, nach 18 Stunden.

Die Salzsäure zeichnet sich vor Allem durch den weissen käsigen Niederschlag aus, welchen sie mit einer Lösung von salpetersaurem Silberoxyd giebt, wobei die Salzsäure vorher möglichst von organischen Stoffen befreit werden muss und auch auf die Gegenwart von Chloriden geachtet werden muss. Auch kann die Reaction mit kohlensaurem Baryt benutzt werden, wobei sich Chlorbaryum bildet.

Die ledige B.[3]), welche von einem Mann, welcher sich später anderweitig verheirathet hatte, 2 Kinder hatte, stellte denselben, nachdem er ihr das eine Kind schon abgenommen hatte und auch das zweite nehmen wollte, darüber zur Rede, wurde aber hart von ihm angelassen. Sie gieng in den Hof, zog unter heftigem Weinen eine Medicinflasche aus ihrer Tasche hervor und leerte deren Inhalt sehr rasch. Man sah sie gleich darauf zur Erde stürzen, ein starkes unartikulirtes Geschrei ausstossen, sich auf der Erde krümmen und wälzen, häufig und mit sehr heftiger Anstrengung würgen, eine gelbgrüne Flüssigkeit ausbrechen und ihren Leib stark aufschwellen. Man gab ihr lauwarme Milch, die sie aber nicht herunter schluckte. Das hochgeröthete Gesicht erbleichte plötzlich und fiel zusammen, das Auge trat in seine Höhle zurück und der Tod erfolgte, während sich der Körper in heftigen Convulsionen krümmte, zwei Stunden nach genommenem Gifte. Gerichtliche Section nach 3 Tagen: Mund und Zunge frei von Verbrennung oder Texturveränderungen. Unterleib stark von Luft aufgebläht, und zwar in der Magengegend am stärksten. Finger starr, Nägel und Fingerspitzen bläulich gefärbt. Hirnhaut sehr blutreich, die Blutleiter stark angefüllt; auf den Hirnwindungen ein schwacher gallertartiger Ueberzug, die Gehirnmasse selbst blutarm. Der Schlundkopf dunkelbraun gefärbt. Das Herz blutarm, die Lungen mit Blut überfüllt. Die dicken Gedärme stark von Luft ausgedehnt. Der Magen sehr stark vorgedrängt, dunkelbraunroth, stellenweise, am häufigsten um die kleine Krümmung, mit schwarzen, unregelmässig geformten, von zwei Linien bis einem halben Zoll Durchmesser grossen Flecken bedeckt, welche sich trocken und härter anfühlten, als die übrige Haut des Magens, sich auch nicht leicht zerreissen oder durchstossen liessen. Der Magen vollständig angefüllt mit einem dunkelbraunen, fast schwärzlichen, homogenen Brei und fast ganz geruchlos. Die Häute des Magens sehr stark verdickt, die Schleimhaut gleichmässig geschwärzt, in eine gleichmässig verkohlte, zottige, schmierige Masse

1) in: Brit. Med. Journ. March 4. 1871. p. 221.
2) in: The Lancet, July 16. 1859. pag. 59.
3) Dr. J. M. in: Preuss. med. Vereinszeit. u. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Anthropologie. 1858. Hft. 6. S. 70.

verwandelt. Die Speiseröhre schwärzlich gefärbt, das Gewebe matsch und schmierig. Magen und Speiseröhre und der Mageninhalt enthielten Salzsäure in bedeutender Menge.

Weitere Literatur über Vergiftungen mit Salzsäure.

Crawford, Th. F., Vergiftung durch Salzsäure, in: The Lancet I. Nro. 24. 1840. — Orfila, über die chemische Untersuchung der Salzsäurevergiftung, in: Annal. d'Hygiène publ. Oct. 1842. p. 317. Juill. 1848. — Deutsch, Vergiftung durch S., in: Preuss. Med. Vereins-Ztg. 1855. Nro. 46. — Collas, Vergiftung mit S. bei einem Hindu, in: Annal. d'Hygiène publ. Janv. 1858. — Köppen, F., Vergiftung mit S., in: Archiv der Pharmacie. Bd. 157. S. 23. Juli 1861. — Smoler, Mor., Leichter Vergiftungsfall mit S., in: Wien. Med.-Halle 1863. Nro. 3. — Stevenson, G., Fall von geheilter Vergiftung mit S., in: Guy's Hosp. Rep. 3. Ser. XIV. p. 259. 1869. — Johnson, G., Fall von Vergiftung mit S., Tracheotomie, Tod, in: Brit. Med. Journ. March 4. 1871. p. 221. — Nager, Gust., Eine Salzsäure-Vergiftung, in: Archiv der Heilkunde, XIII. Hft. 2 u. 3. S. 213. 1872. — Köhler, Albert, Ueber Vergiftung mit Salzsäure. Inaug.-Diss. Berlin 1873. — Viscarro, Selbstmord durch S., Magenzerreissung mit Austreibung der Speiseröhre, Tod nach 45 Tagen, in: Siglo medico, Madrid, 1878. XXV. p. 667. — Thomas, W., Zwei Fälle von Vergiftung mit S., in: Austral. Med. Journal, Melbourne, 1880. N. S. II. pag. 109.

4. Vergiftung mit Chromsäure und chromsauren Alkalien.

Es kommen hier in Betracht:

a) Chromsäure, CrO^3, Chromsäure-Anhydrid, Acidum chromicum, erwärmt schwarz, nach dem Erkalten dunkelroth, zerfliesst an der Luft zu einem dunkelbraunen, dickflüssigen Liquidum. Bis zu einem gewissen Grade abgedampft und abgekühlt, schiesst sie zu rhombischen Prismen an, welche prachtvoll karmoisinroth sind und aus wasserhaltiger Chromsäure bestehen. Sie ist auch in Alkohol löslich.

b) Neutrales chromsaures Kali, CrO^3, KO, citronengelbe, klare, glänzende rhombische Krystalle, sehr leicht löslich in Wasser, unlöslich in Alkohol.

c) Zweifach oder saures chromsaures Kali, $2CrO^3$, KO, grosse vierseitige Prismen und Tafeln von einer schönen, tief gelblich-rothen, dunkel orange-rothen Farbe, in Wasser löslich, in Alkohol unlöslich.

Insbesondere das doppelt chromsaure Kali findet sehr vielfache Anwendung: zur Darstellung von Farben in der Färberei, Malerei und Porzellanmalerei, in der Photographie (Heliographie, Pigment-Druck, Albertotypie); das neutrale chromsaure Kali wird hin und wieder als Arzneimittel, die Chromsäure zum Aetzen von Warzen, Hühneraugen etc. angewendet.

Die Chromsäure färbt die Haut gelb; der Fleck geht nicht mit Wasser weg, sondern muss mit Alkali weggenommen werden. Das neutrale chromsaure Kali hat einen bitteren, unangenehmen Geschmack, welcher den ganzen Tag im Munde zurückbleibt. Auch das sauere Salz hat einen metallischen und bitteren Geschmack.

Vergiftungen mit Chrompräparaten (zu welchen noch das Chromgelb, neutrales chromsaures Bleioxyd, CrO^3, PbO zu rechnen ist) kommen nicht selten vor. Falck[1]) führt 17 Vergiftungen auf, von denen 6 als Selbstvergiftungen, 10 als zufällige Vergiftungen bezeichnet sind; in 1 Falle[2]) war das doppelt chromsaure Kali behufs Provocation des Abortus gegeben worden und der Tod eingetreten.

Die chromsauren Verbindungen sind mehr oder weniger starke Gifte. Nach den Untersuchungen von E. Pelikan[3]) nähert sich das doppelt chromsaure Kali in seinen Wirkungen denen des Arseniks und des Sublimats. Es bewirkt, in den Magen gebracht, starke Reizung desselben und des Darmkanals, selbst Entzündung. Es bewirkt leicht Erbrechen und ruft nach seiner Resorption in den Körper eine Reihe von allgemeinen Krankheitserscheinungen hervor, insbesondere Albuminurie, Blutungen aus den Nieren, und führt so mehr oder weniger rasch den Tod herbei. Bei Kaninchen, Hunden führten schon Dosen von 1—6 Gran (0,06—0,36 Grm.) den Tod herbei. Auch E. Gergens[4]) tödtete bei seinen Versuchen Kaninchen durch subcutane Injection von 0,26 Gran des neutralen chromsauren Kali. Er fand ebenfalls die characteristischen Veränderungen in den Nieren, wie Pelikan eine parenchymatöse Nephritis. Weigert[5]) sah an den vorgelegten Kabierske'schen Präparaten[6]) Folgendes: Bei Thieren, welche die Vergiftung mit Chromsalzen eine Zeit lang (von 12 Stunden an) überlebt hatten, waren auf grössere oder kleinere Strecken hin die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen in eine kernlose, bald glanzlose körnige, bald (oft sehr stark) glänzende homogene oder schollige Masse umgewandelt. Das interstitielle Gewebe, die Glomeruli und die Epithelien der gewundenen Harnkanäl-

1) Lehrbuch der praktischen Toxikologie. 1880. S. 143.

2) Schrader in: Vierteljahrsschr. f. ger. Med. N. Folge. Bd. 5. S. 113—143. 1866.

3) Beiträge zur gerichtl. Medicin, Toxikologie u. Pharmakodynamik. Würzburg 1858.

4) in: Archiv f. experimentelle Pathol. u. Pharmakol. Bd. 6. Hft. 1 u. 2. S. 148. 1876.

5) Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. 70. S. 37. 1877. Bd. 72. S. 254. 1878 und: Weigert, Carl, Die Bright'sche Nierendegeneration vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus in: Volkmann's Sammlung klin. Vorträge Nr. 162. 163. S. 1439. 1447. 1879.

6) s. auch: Kabierske, Eug., die Chromniere. Inaug.-Diss. Breslau 1880. (46 S.).

chen waren im Gegensatze dazu mit vortrefflich erhaltenen Kernen versehen. Carl Posner[1]) hat die Gergens'schen Versuche (subcutane Injection von 0,25—0,4 neutrales chromsaures Kali auf 2—4 Grm. destillirtes Wasser) genau ebenso wiederholt. Die Wirkung dieser Intoxikation auf den Gesammtorganismus ist ausserordentlich rasch und intensiv. Unmittelbar nach der Injection werden die Thiere äusserst unruhig, zeigen hochgradige Dyspnoe, Nasenflügelathmen etc. und oft sterben sie schon nach einigen Stunden. Länger als 24 Stunden hat keines seiner Versuchsthiere gelebt. Ein Herabgehen mit der Dosis auf die Hälfte setzte natürlich diese Vergiftungserscheinungen entsprechend herab, erwies sich aber auch betreffs der Nierenaffection als unwirksam. Wenn man die Nieren wenige Stunden nach der Injection untersuchte, so boten sie makroscopisch wenig Bemerkenswerthes. Höchstens fiel schon jetzt eine Glanzlosigkeit und Mattheit der Rinde auf. Die mikroscopische Untersuchung aber ergab bereits jetzt beträchtliche Veränderungen. Die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen liessen zwar sämmtlich ihre Kerne noch deutlich erkennen, zeigten aber starke gelbliche Trübung und ein wie zerfressenes, zernagtes Aussehen; nach dem Lumen endigten sie in ganz unregelmässiger Begränzung und sehr häufig schienen sie hier gleichsam zerfallen und dadurch so verschmälert, dass der Kern buckelförmig in das Innere des Harnkanälchens vorsprang. An den Glomerulis war nur mässige Injection zu bemerken, ihre Kapsel aber enthielt eine mehr oder minder grosse Menge durch Kochen gerinnbaren Exsudats. Der Inhalt der Harnkanälchen liess verschiedene Bestandtheile unterscheiden, zunächst eine auffallende Menge von Rundzellen, welche stellenweise ganz dicht gelagert waren, ferner, wie man durch den Vergleich gekochter und ungekochter Stücke eruiren konnte, auch hier, wenn auch spärliche, gerinnbare Flüssigkeit und endlich ein sonderbar gestaltetes Netzwerk breiter, glänzender Fäden, in dessen Maschen eben die Rundzellen und die coagulirbare Masse (vielleicht nur Zerfallsproducte) eingelagert waren. Dem Epithel gegenüber war dies Netzwerk scharf abgegränzt; meist folgte nach innen von den Zellen erst eine freie Zone und dann concentrisch ein Ring homogener Masse. Diese Masse nun trug alle Kennzeichen von Cylindersubstanz; sowohl der homogene Glanz, wie namentlich das Verhalten gegenüber Farbstoffen stimmten damit vollkommen überein, und Posner glaubt nicht fehlzugehen, wenn er sie als Anfangsstadium der Cylinder anspricht; wie sich freilich die

1) Virchow's Archiv f. pathol. Anat. Bd. 79. Hft. 2. S. 333. 1880.

später zu beobachtenden echten Cylinder aus ihnen entwickeln, ist er ausser Stande, anzugeben.

Ausser diesen höchst interessanten Befunden der Chrom-Niere findet man häufig Geschwürsbildung oder Erweichung der Magenschleimhaut, welche indessen vielfach unerheblich sind und ganz fehlen können. Das Blut ist zuweilen dunkel, dickflüssig.

Auf Vergiftung mit chromsauren Verbindungen wird man schon durch die rothe oder gelbe Farbe des Erbrochenen, des Mageninhaltes etc. hingeführt. Haben die Chromsalze bereits eine Zersetzung erfahren, so wird man die grüne Farbe der entstandenen Chromoxydverbindung bemerken. Bei Behandlung der zu untersuchenden Flüssigkeit mit chlorsaurem Kali und Salzsäure werden etwa vorhandene Chromverbindungen in Chromchlorid umgewandelt, welches die Flüssigkeit grün färbt. Mit der erhaltenen Flüssigkeit stellt man die bekannten Chrom-Reactionen an, mit Alkalien und kohlensauren Alkalien, Bleisuperoxyd, Erhitzung mit Schwefelsäure und Alkohol, Chlorbaryum etc.

Von Linstow in Ratzeburg[1]) berichtet über tödtliche Vergiftung zweier Kinder durch chromsaures Bleioxyd (Chromgelb):

Vormittags zwischen 9 und 11 Uhr erkrankten 2 Kinder von $3^1/_2$ (Rudolph) und $1^3/_4$ Jahren (Carl), welche eine nicht genau zu ermittelnde Anzahl von kleinen Körpern gegessen hatten, welche zur Verzierung eines Kuchens in Bienenkorbform gedient hatten und die Leiber von Bienen vorstellen sollten (sie hatten 7 solcher Bienen erhalten und davon 6 verzehrt). Nachmittags zwischen 2 und 3 Uhr erkrankten beide gleichmässig. mit heftigem Erbrechen und grosser Prostration der Kräfte; die erbrochenen Massen waren anfangs gelb und wurden dieselben leider verschüttet. Das Erbrechen dauerte bis 11, resp. 8 Uhr Abends, nachdem es in den letzten Stunden seltener geworden war. Die Kinder hatten Abends, als der Arzt sie sah, geröthete Gesichtsfarbe, klagten über viel Durst, waren unruhig, hatten keinen Durchfall, auch sonst keine Schmerzen. Es wurde ermittelt, dass diese „Bienen" aus Traganthgummi und chromsaurem Bleioxyd bestanden. Am folgenden Morgen zeigten beide dieselbe rothe und heisse Gesichtsfarbe; sie waren theilnahmlos, klagten aber nicht. Der jüngere Knabe bekam etwas Durchfall, gegen Mittag Convulsionen, bei denen die Gesichtsfarbe livid wurde; gegen Abend wurden sie häufiger. Am folgenden Morgen um 9 Uhr Morgens starb der jüngere Knabe. Der ältere Knabe hatte fortgesetzt rothe, heisse Gesichtsfarbe, war theilnahmslos, fast soporös; die Haut auf Brust und Bauch war auffallend erythematös. Abends Temperatur 39,5° C. in der Achselhöhle. Den folgenden Tag Puls unregelmässig, aussetzend, Cheyne-Stokes'sches Respirationsphänomen, Temperatur Abends 39°,6. Am

---

1) Eulenberg's Vierteljahrsschr. f. ger. Med. N. F. Bd. 20. S. 60 69. 1874.

folgenden Morgen übler Geruch aus dem Munde; das Erythem ist noch vorhanden; Sopor, mühsames Schlucken. Temperatur Abends 39°,2. Tags darauf Collapsus: sehr übeler Geruch aus dem Munde; das Schlucken ist fast unmöglich; das Sensorium sehr benommen. Tod um 11 Uhr Vormittags (etwa 5 Tage nach der Vergiftung).

Section des 1¾j. Knaben 29 Stunden nach dem Tode: Leiche gut genährt, Todtenstarre nicht vorhanden. Haut des Gesichtes, der Lippen, der vorderen Fläche des Körpers sehr blass. Darm blass, nur mit ganz vereinzelten Adern überzogen. Leber blass, mit blassen, unregelmässigen Flecken durchsetzt, ebenso auch die Schnittfläche. Gallenblase stark gefüllt. Die mikroskopische Untersuchung der Leber zeigt eine starke Fettbildung in der Substanz, besonders in den blasseren Inseln (fettige Degeneration). Der Magen enthält eine geringe Menge gelbgrüner Flüssigkeit. Die Aussenfläche des Magens ist blass, die Innenfläche zeigt sammtartige, trübe Schwellung der Schleimhaut, besonders in der Hälfte nach der Cardia zu, überall rothe Punkte, welche an einzelnen Stellen gruppenweise stehen. In der Gegend der Cardia ist die Schleimhaut blassgelb gefärbt und lässt sich die Farbe nicht abwischen. Der Zwölffingerdarm hat eine blasse, faltige Schleimhaut, an einzelnen Stellen sehr geringe Blutpunkte. Milz gross, wie Nieren, Harnblase normal. Lungen sehr blutreich; Herz enthält viel flüssiges und geronnenes Blut. Blutgefässe in der Schädelhöhle stark mit Blut gefüllt, der grosse Blutleiter leer.

Section des 3½j. Knaben, 27 Stunden nach dem Tode: Blass, Haut im Gesicht gelblich. Darm blass grünlich, der Magen mehr weisslich. Leberoberfläche hellbraun mit einzelnen helleren Stellen; auf der Schnittfläche helle Farbe. Mikroskopisch sieht man die Leberzellen, besonders in den helleren Inseln, stark mit Fetttröpfchen gefüllt (fettige Degeneration). Die Schleimhaut des Magens hat an der grossen Curvatur stark aufliegende Falten; die Farbe ist eine schmutzig-blassrothe, am Pylorus ist sie bräunlichroth mit dunkleren Flecken. Die Schleimhaut ist gelockert und lässt sich leicht abschaben. Unter derselben sieht man zahlreiche kleine Blutpunkte, welche stellenweise in Gruppen stehen. Die Verdickung und Lockerung der Häute ist am Blindsacke und am Magenausgange am grössten. Die Schleimhaut des Zwölffingerdarms ist gewulstet, locker und lässt sich sehr leicht abschaben. Im oberen Theile des Zwölffingerdarms ist die Schleimhaut stark mit Blut injicirt; an einer Stelle befindet sich ein linsengrosses Loch im Darm; an mehreren Stellen ist der Darm so dünn, dass er dem Durchbruch nahe ist, an welchen Stellen die Schleimhaut fehlt. Milz 11 Centim. gross, mürbe. Beide Nieren, sehr blutreich zeigen auf Durchschnitten kleine Eitertropfen, welche anscheinend aus den Kelchen hervorquellen. Blase, stark gefüllt, zeigt stark gefüllte Blutgefässe, ebenso die Schleimhaut. Lungen blassroth. Herz zeigt stark gefüllte Blutgefässe, in den Vorhöfen reichliche, in den Kammern weniger Blutgerinnsel. Die Häute des Oesophagus sind stark braunroth injicirt, die Schleimhaut ist gelöst und eitrig in der ganzen Ausdehnung; am stärksten ist die Zerstörung am Schlundende. Die Schleimhaut im Kehlkopfe und im oberen Theile der Luftröhre ist eiterig und theilweise gelöst; die Häute unter derselben stark geröthet.

In der rechten Mandel, welche selbst sehr blutreich ist, findet sich eine Eiterhöhle; die linke ist theilweise brandig zerstört. In der Schädelhöhle viel Blutanfüllung.

Von dem jüngeren Kinde wurden der Magen und Mageninhalt, der Zwölffingerdarm, die beiden Nieren und die Leber, von dem ältesten die Leber, der Magen und Mageninhalt, sowie Urin chemisch geprüft, indessen mit vollständig negativem Resultat. Nur fand der Chemiker in beiden Lebern Spuren von Kupfer, was natürlich ohne Bedeutung war. Die sog. „Bienen", welche walzenförmig, 13 Millim. lang und 5 Millim. dick waren, bestanden aus 0,27 Grm. Gummi Tragacanth. und 0,0042 Grm. neutralen chromsauren Bleioxyd.

J. Maschka [1]) theilt einen Fall von Vergiftung mit chromsaurem Kali mit. Eine 25j. Frau wurde auf der Strasse aufgefunden; sie erbrach öfters und klagte über heftige Unterleibsschmerzen. In das Krankenhaus gebracht, erbrach sie auch dort mehrmals und hatte blutige Stuhlgänge und heftige Schmerzen im Unterleibe, die sich bei Druck vermehrten. Sie gab an, ein haselnussgrosses Stück chromsaures Kali, das ihr Mann als Tischler gebrauche, zu sich genommen zu haben, um sich zu vergiften. Sechs Stunden nach der Einnahme trat Collapsus und 14 Stunden nach derselben der Tod ein. Section: Hautdecken blass, Schleimhaut der Unterlippe etwas geschwellt, dunkel geröthet, das Epithel theilweise abgelöst. Dura gespannt, dunkelblau, in den Blutleitern viel dunkeles dickflüssiges Blut. Die Gefässe der inneren Hirnhaut bis in die feinsten Verzweigungen ausgedehnt, mit Blut gefüllt. Hirnsubstanz fest, sehr blutreich. Mundhöhlen- und Speiseröhrenschleimhaut blass. Luftröhrenschleimhaut gleichmässig schwach geröthet, in den Drosselvenen wenig dickflüssiges Blut. Lungen collabirt, in den oberen Lappen blass, trocken, blutarm, in den unteren dunkelroth, eine mässige Menge dunkelen, sehr dickflüssigen Blutes enthaltend. Im rechten Herzen viel dunkles, theerartiges Blut. Milz 20 Centim. breit, 10 hoch. Magen stark ausgedehnt, an seiner äusseren Fläche hellroth gefärbt, die Kranzgefässe mässig injicirt, in seiner Höhle über einen Liter einer braunen, chocoladenähnlichen, alkalisch reagirenden Flüssigkeit. Die Schleimhaut des Magens erschien an mehreren scharfumgränzten Stellen, namentlich in der Nähe der Cardia und des Pylorus, im Umfange eines Thalerstückes und darüber dunkel geröthet, geschwellt, stellenweise blutig suffundirt, das Epithel war hier und da abgelöst, die übrige Schleimhaut zeigte bei sonst normaler Beschaffenheit eine hellgelblich-braune Färbung. Der ganze Darmkanal, vom Zwölffingerdarme angefangen bis hinab zur Sförmigen Krümmung, war mit einem blutigen, theils dünnflüssigen, theils theerartigen Inhalte angefüllt; die Schleimhaut nach ihrer ganzen Ausdehnung geschwellt, dunkelroth gefärbt, blutig imbibirt, an zahlreichen Stellen mit oberflächlichen unregelmässigen, linsen- bis erbsengrossen Substanzverlusten besetzt.

Durch die chemische Untersuchung wurde im Magen und im Mageninhalte die Anwesenheit von chromsaurem Kali nachgewiesen.

---

1) Prager Vierteljahrsschr. f. d. prakt. Heilk. Bd. 131. (34. 4.) S. 37. 1877. Schmidt's Jahrb. 1878. Bd. 178. S. 237.

Weitere Literatur über Vergiftungen mit Chromsäure und chromsauren Alkalien.

Wilson, Fall von Vergiftung mit doppelt chromsaurem Kali, in: Lond. Med. Gaz. Vol. 33. p. 734. 1844. — Bishop, Medicinalvergiftung eines Kindes mit dopp. chroms. Kali, langsame Genesung, in: Guy's Hospit. Rep. 1850. p. 214. — West, Vergiftung durch Probiren einer Lösung von dopp. chroms. Kali Seitens eines Arztes, Genesung, in: Provinc. Med. Journ. Dec. 24. 1851. p. 700. — Wilson und Ogston, Fall von Vergiftung, in: Brit. Med. Review. 28. Oct. 1861. — Jaillard, De la Toxicologie du Bichromate de Potasse. Strasbourg, 1861. (22 pp.) und: Gaz. méd. de Strassbourg 1861. 4. — Neese, N., Vergiftung des Prof. Parochow in Kiew durch 1 Esslöffel voll dopp. chroms. Kali in Folge von Verwechselung mit Glaubersalz, Tod nach 12 St., in: Pharmac. Ztg. für Russland, 1862. Nro. 7. — Wood, Vergiftung durch 2 Drachmen dopp. chroms. Kali, Tod nach 4 Stunden, in: Taylor, Die Gifte, Deutsch v. Seydeler, 1863. Bd. 2. S. 525. — Baer, Vergiftung durch dopp. chroms. Kali, Tod nach 5 St., in: das. S. 526. — Wardner, Vergiftung durch Chromsäure, in: Philadelphia Med. and Surg. Reporter, XX. 19. p. 362. May. 1869. — Lewis, L., Vergiftung durch dopp. chromsaures Kali mit günstigem Ausgange, in: Brit. Med. Journ. March 27. 1875. pag. 405. — Bruck, Jac., Zur Kenntniss der toxischen Wirkung der Chromsäure, in: Pesther Med.-chir. Presse, XIII. 7. 1877. — Leopold, tödtliche Vergiftung durch Einathmen des Staubes von mit chromsaurem Bleioxyd gefärbtem Garne, in: Vierteljahrsschr. f. ger. Med. N. F. Bd. 27. S. 29. Juli 1877. — Johnson, Metcalfe, Vergiftung durch dopp. chroms. Kali, in: Lond. Med. Tim. and Gaz. Oct. 20. 1877. p. 447. — Walker, A. Dunbar, Vergiftung mit dopp. chroms. Kali, in: The Lancet II. Nro. 13. Sept. 1879. — Groth, P., Vergiftung mit dopp. chroms. Kali, in: Ugeskr. f. Läger. 3. R. XXVIII. 12. 1879. — Warwick, R. Archer, Vergiftung mit dopp. chroms. Kali, in: The Lancet I. Nro. 5. p. 167. Jan. 1880. — Kieser, Vergiftung mit dopp. chromsaurem Kali in: Württemb. Med. Corresp.-Bl. L. Nro. 38. 1880.

5. Vergiftung durch Essigsäure.

Essigsäure, $C^2H^4O^2$, Acidum aceticum ist flüchtig, ist in allen Verhältnissen mit Wasser mischbar und die wasserfreie sowie die concentrirte Essigsäure wirken corrodirend und zwar durch ihre starke Verwandtschaft zum Wasser und zu den Eiweisskörpern. Die lokalen Wirkungen der Essigsäure bieten nichts Besonderes; wegen ihrer Flüchtigkeit wirkt sie auch reizend auf die Athmungsorgane.

Akute Essigsäurevergiftungen kennt die Literatur 6, einschliesslich zweier Fälle, in welchen der (essigsäurehaltige) Liquor Villati in eiternde Wunden eingespritzt war (Heine; Notta).

Orfila[1]) theilt folgenden Fall von Essigsäure-Vergiftung mit:

Ein 19jähr. Mädchen lag am 7. Mai Abends 11 Uhr auf öffentlicher Strasse bei Paris und schien trunken; den 8. Mai, Morgens 3½ Uhr wurde sie in leidendem Zustande gegen die Mauer eines Weinhändlers

1) Journal de Chimie médicale, de Pharmacie et de Toxicologie. Août 1831. pag. 449—467; Murat, Ch. und Lemis in: Annal. d'Hygiène publ. T. 6. 1831. Juill. p. 163 etc.

zu Petit-Gentilly bei Paris liegend gefunden. Gegen 4 Uhr liess man ihr Wein und warme Milch mit Zucker trinken. Sie hatte heftige Convulsionen und klagte über den Magen. Die Zufälle wurden so heftig, dass sie kurz nachher starb. Die von Lemis und Murat ausgeführte Section ergab Folgendes: Mässig beleibt, keine Todtenstarre, sehr schwache grünliche Färbung der Haut in den Weichen und an der weissen Bauchlinie; leichter Meteorismus des Bauches; der Hals, die Schultern, die hintere Parthie des Rumpfes und die Gliedmaassen zeigten eine violette Färbung, durch Blutinfiltration in das Hautgewebe hervorgerufen. Der mittlere Theil des Gesichtes, die Umgebung des Mundes und der Nasenflügel ist mit einer schaumigen, zum Theil getrockneten, leicht bräunlichen Flüssigkeit bedeckt, welche das Hautgewebe nicht verändert hat. Eine ähnliche Flüssigkeit fliesst aus dem Munde hervor, sie hat einen leichten Alkoholgeruch und beträgt etwa 2—3 Unzen. Die Kinnladen sind sehr fest auf einander gepresst; die Zähne sind weiss und nicht verändert. Die Schleimhaut der inneren Backenfläche und des Gaumens ist normal, die der Zunge, besonders gegen die Mitte der oberen Fläche, ist zähe, zusammengezogen, bräunlich; ihre Drüsen treten sehr hervor. Die Schleimhaut der Speiseröhre zeigt dieselbe Beschaffenheit, aber in noch weit höherem Grade, hat eine braunschwarze Farbe, ist nicht mit einer falschen Membran bekleidet. — Der Magen zeigt sich ausgedehnt, ragt stark hervor und scheint mit einer Flüssigkeit gefüllt. Er zeigt eine violette Farbe, welche gegen den Pylorus hin fast schwarz wird. Diese Färbung, welche sich in der ganzen Ausdehnung der inneren Oberfläche wiederfindet, ist in mehr oder weniger dunkelen Flecken abgestuft. Die Magengefässe gränzen sich auf diesem Grunde in baumförmigen Verzweigungen von intensiverer Farbe ab. Der Magen enthält in seinem Innern eine braunschwarze Flüssigkeit von leicht fötidem Geruch, welche auf der Steinplatte aufbraust. Die Menge beträgt etwa 8 Unzen. Die Wandungen sind ausserdem mit einer braunen, sehr fest anhängenden Masse überzogen, welche ganz wie feuchter Russ aussieht und deren Grund um so dicker, um so zäher, um so zusammenhängender ist, je mehr man sich dem Pylorus nähert. Die Magenschleimhaut bietet durchaus keine Zerstörung dar. Nach der Cardia hin ist die Farbe weiss, leicht graulich, stellenweise röthlich. Nach dem Pylorus hin geht diese Farbe mehr und mehr ins Braune und selbst Schwarze über. Im Fundus zeigt die Schleimhaut dieselbe gangränöse Färbung. Uebrigens sind alle Häute, mit Einschluss der Schleimhaut, sehr resistent. Die Gefässe, welche sich unter der Schleimhaut nach dem Pylorus hinziehen, sind mit schwarzem coagulirten Blute gefüllt. Die Schleimdrüsen des Fundus sind sehr zahlreich, treten stark hervor und zeigen beträchtliche Härte. Herz und Lungen sind normal. Der Uterus, welcher kaum über der Schambeinfuge hervorsteht, enthält einen 2½ Monat alten Fötus.

Der Magen- und Darminhalt wurden von Orfila und Barruel chemisch untersucht und Essigsäure als die alleinige Ursache des Todes gefunden.

Weitere Literatur über Vergiftungen durch Essigsäure.

Melion, Vergiftung mit Radicalessig, in: Prag. Vierteljahrsschr. f. d. prakt. Heilk. II. 1. 1845. — Birkett, Vergiftung durch Essigsäure, acute Laryngitis, Tracheotomie, Genesung, in: The Lancet II. Nro. 4. July 1867. — C. Heine, Mittheilung zweier Todesfälle nach Einspritzung von Liquor Villati (Fall von Prof. O. Weber in Heidelberg und Fall von Prof. Herrgott in Strassburg) mit experimentellen Untersuchungen über die Einwirkung der Essigsäure auf das circulirende Blut, in: Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. 41. Hft. 1 u. 2. S. 24. 1867. — Notta, Kritik der von Heine und Birkett aufgeführten Fälle von Essigsäure-Vergiftung, in: Gaz. des Hôpit. Nro. 63. p. 250. 1868; s. auch die gegenseitigen Erklärungen von Heine, Notta und Herrgott, in: Gaz. hebdom. de Méd. 2. Sér. VI. [XVI.] Nro. 6 und 8. 1869.

6. Vergiftung mit Oxalsäure und oxalsauren Alkalien.

Der Oxalsäure, $C^2H^2O^4$, Acidum oxalicum, Kleesäure, Acide de l'Oseille kommen die löslichen Alkalisalze derselben an Giftigkeit gleich, von denen am meisten das saure oxalsaure Kali, Kali bioxalicum, Kleesalz, Sal Acetosellae, Oxalium, Essential Salt of Lemons, zur Einwirkung kommt.

Die Oxalsäure kommt als freie Säure in der Kichererbse (Cicer arietinum und zwar in dem sauren aus den Haaren der Hülse ausschwitzenden klebrigen Safte), als saures Kalisalz in den Oxalis- und Rumex-Arten, als Natronsalz in Salicornia und Salsola, als Kalksalz in den Wurzeln und Stengeln der Rhabarber, Tormentille, Saponaria und in vielen Flechten vor. Ausserdem findet sie sich in kleinen Mengen wohl in allen Pflanzen. Auch im Thierkörper tritt sie in grosser Häufigkeit auf, insbesondere durch den Gehalt der Nahrungsmittel an solcher bedingt. Tritt sie in übermässiger Menge in den Excreten, besonders dem Urin, auf, so bildet sie das Wesentliche einer Krankheit, der Oxalurie. Auch Blasensteine, welche Oxalsäure enthalten, kommen vor. Oxalsaures Ammoniak findet sich in reichlicher Menge im Guano.

Die Oxalsäure entsteht bei sehr vielen chemischen Prozessen, besonders aber bei der Einwirkung der kochenden Salpetersäure oder des schmelzenden Kalihydrates auf die meisten organischen Verbindungen. Gewöhnlich stellt man sie aus Melasse oder Stärkemehl durch Salpetersäure dar. Sie krystallisirt in grossen, wasserhellen durchsichtigen Prismen, welche in trockener Luft, noch mehr bei gesteigerter Temperatur ihr Krystallwasser fahren lassen und zu einem weissen Pulver zerfallen. Die krystallisirte Säure löst sich in

10,46 Thl. Wasser bei 14,5°, in 2,5 Thl. kalten und 1,8 Thl. kochenden Alkohols, schwer in Aether. Das Kleesalz bildet weisse, sauer schmeckende Krystalle; 100 Thl. Wasser lösen bei 0° 2,2 Thl. Salz, bei 10° 3,1, bei 20° 5,2, bei 50° 14,8, bei 100° 51,5 Theile Salz.

Die Oxalsäure wird als Reinigungsmittel von kupfernen und messingenen Gegenständen (wozu sie indessen unzweckmässig ist), in der Färberei, Bleicherei (statt der Salzsäure) und bei der Strohhutfabrikation, sowie zum Bereiten der blauen Tinte gebraucht. Das Kleesalz dient zum Vertilgen von Tinten- und Rostflecken.

Unter allen Vergiftungen mit organischen Säuren kommen solche mit dieser Säure und deren sauren Kalisalzen, welche fast gleich in ihren Erscheinungen sind, am häufigsten vor. Auffallender Weise finden die meisten dieser Vergiftungen in England statt und auch hier concentriren sie sich vorzugsweise auf die Grafschaft Middlesex mit der Haupstadt London. Sie wird vorzugsweise zu Selbstmorden verwendet, doch finden sich auch hin und wieder Mordversuche verzeichnet, welche indessen wegen des intensiv sauren Geschmacks selten gelingen. Ausserdem giebt die Verwendung im Haushalte zuweilen Veranlassung zu Vergiftungen aus Unachtsamkeit und endlich kommen Vergiftungen durch Verwechselung mit Weinsäure oder abführenden Salzen (Cremor Tartari, Glaubersalz, Bittersalz) besonders in schlechten Droguenhandlungen oder sog. wilden Apotheken vor.

Die Wirkungen der Oxalsäure setzen sich aus der örtlichen Einwirkung, bei welcher sie sich den Mineral-Säuren annähernd verhält, und aus den besonders eigenthümlichen Einwirkungen auf das Nervensystem und auf das Herz zusammen.

Die örtliche Wirkung erklärt sich durch die Eigenschaft, leimgebende Gewebe leicht aufzulösen. Wenn die Oxalsäure in grösseren Dosen (10—30 Grm. und mehr), in Wasser gelöst, verschluckt wird, so tritt schon während des Schluckens ein intensiv sauerer Geschmack mit starkem Brennen vom Munde an bis in den Magen ein, dem meistens sofort Erbrechen folgt. Dasselbe dauert in der Regel bis zum Tode fort und liefert stark sauere, meist dunkel bis zum Schwarzen hin gefärbte, mit Schleim und zersetztem Blute gemischte Massen. Es findet sehr rasch Aufnahme der Säure (oder des saueren Salzes) in das Blut statt, der Herzschlag wird langsam, schwach, der Puls klein, verschwindend. Es tritt sehr rasch Collapsus ein, dem nicht selten Convulsionen, selbst Trismus und Tetanus vorhergehen, die Haut wird kalt, bedeckt sich mit klebrigen Schweissen, nimmt eine schiefergraue Färbung an, welche sich besonders auch an den Fingern und Nägeln zeigt, und so tritt der Tod ein. In manchen

Fällen tritt derselbe so rasch ein, dass keine Symptome der stattgehabten Vergiftung beobachtet werden und dass die Betreffenden oft schon derselben erlegen sind, ehe Jemand hinzugekommen ist.

Führt die Einverleibung des Giftes nicht in dieser Raschheit zum Tode, so treten eine Reihe von sonstigen Erscheinungen auf. Die berührten Schleimhäute des Mundes, Schlundes, der Speiseröhre, des Magens schwellen an, schmerzen mehr oder weniger heftig und das Schlucken wird sehr beschwerlich. Es tritt Durchfall, selbst blutiger Stuhlgang auf. Die Mattigkeit und Abgeschlagenheit hält oft noch lange an; Krämpfe, Zuckungen im Gesicht und in den Gliedern, hin und wieder Taubsein und Ameisenkriechen in der Haut werden bemerkt. Einige haben auch Schmerzen in der Lendengegend, Brennen beim Urinlassen beobachtet, was auf eine durch den Uebergang grösserer Mengen von oxalsauren Verbindungen in den Urin hervorgerufene Nierenreizung hinweist [1]). Ueberhaupt sind die einzelnen Fälle in der Gruppirung der bei ihnen während des Lebens beobachteten Erscheinungen sehr verschieden.

Hinsichtlich der Einwirkung der Oxalsäure und einiger Verbindungen derselben auf den Organismus, seine einzelnen Theile und die Functionen derselben haben R. Kobert und Küssner [2]) an Thieren (Kaninchen, Katzen, Hunden, Hamstern, Meerschweinchen, Igeln und Fröschen) eine Reihe von Versuchen angestellt, deren Hauptergebnisse folgende sind:

Der Blutdruck (bei Kaninchen wurde in die Jugularvene, bei Hunden in die Femoralvene eine 1—10 proc. Lösung von Natriumoxalat injicirt) bleibt im Grossen und Ganzen, so lange die toxische Dosis noch nicht erreicht ist, unbeeinflusst; bei letzterer sinkt er stark ab, kann jedoch durch künstliche Respiration noch mehrere Male zum kurzen Ansteigen gebracht werden. Der Puls bleibt bei Injectionen in das Gefässsystem lange in der Frequenz unbeeinflusst; nur tritt eine deutliche Arhythmie und ein damit verbundener, halbe Tage andauernder Di- und Trikrotismus ein. Die Respiration bleibt bei nicht toxischen Dosen unbeeinflusst; bei toxischen geht sie schnell auf Null herab, so dass der Tod durch Erstickung eintritt. Bei der chronischen und subacuten Vergiftung wird die Respiration dauernd verlangsamt und sub finem durch Paralyse der Athemmuskeln verflacht. Infarcte in den Lungen können bei jeder

1) Christison und Webb in: Lond. Med. Tim. and Gaz. Oct. 15. 1859.
2) Giebel's Ztschr. f. d. gesammt. Naturwissensch. 3. Folge. Bd. 4. S. 101. Jan. Febr. 1879; Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. 78. Hft. 2. S. 209. 1879. Bd. 81. S. 383. 1880.

Vergiftungsart vorkommen, sind aber nicht constant. Das erste Zeichen der acuten und chronischen Vergiftung hinsichtlich des Nervensystemes ist das Eintreten eines schlafartigen Zustandes, in welchem das Thier auf mechanische Reize nur noch schwach reagirt, spontan aber überhaupt keine Bewegungen mehr macht, sondern gleichmässig athmend da liegt und zuweilen (Hunde) ein wohlgefälliges Knurren hören lässt, welches für lebhafte Traumvorstellungen Zeugniss ablegt. Nöthigt man das Thier zum Gehen, so bemerkt man, wie zunächst die hinteren Extremitäten, dann die vorderen ataktische Bewegungen machen und zuletzt einer completen sensibelen und motorischen Lähmung anheim fallen. Dabei sinkt die Temperatur in excessiver Weise bis zu der der Umgebung. Krämpfe fehlen bei der chronischen Vergiftung gänzlich, bei der acuten treten sie nur dann und wann auf; sie sind Anfangs klonisch, später tonisch, mit Tetanus etc. verbunden, so dass man dabei unwillkürlich an eine Strychninvergiftung denken muss. Bei der acuten Intoxikation mit lethaler Dosis tritt bei allen Applicationsweisen und bei allen Präparaten im Urin eine stark reducirende Substanz auf, welche die Vff. nach allen Reactionen, welche sie giebt, für Traubenzucker erklären. (Ad. Lesser konnte dieselbe in dem einen Falle, welcher darauf von J. Munk untersucht wurde, nicht finden, l. c. S. 223). Dadurch werden interessante Vergleichungspunkte zwischen der Kohlenoxyd- und der Oxal-Vergiftung gegeben. In den Nieren findet sich constant, sowohl bei der acuten, als chronischen Vergiftung, zwischen Rinde und Mark eingelagert, eine meist schon makroscopisch, stets aber mikroscopisch sichtbare weisse Zone, welche durch Infarcirung ganz bestimmter Theile der secernirenden Nierenoberfläche (mit folgender Nephritis) durch Oxalate (schwer lösliches Calcium- und Magnesium-Oxalat) entsteht und die Diagnose einer Oxalvergiftung absolut sicher stellt. Die Constanz der Nierenveränderung und das Auftreten von oxalsaurem Kalk in den Harnkanälchen wird von Ad. Lesser (l. c. S. 223) vollauf bestätigt. Veränderungen im Darmtractus brauchen, wenn die Vergiftung mit neutralem Natriumoxalat ausgeführt wird, gar nicht zu entstehen, so dass die Section mit Ausnahme des Nieren- und Harnbefundes absolut negativ ausfallen kann (S. dagegen später Ad. Lesser). Eine von vielen Autoren erwähnte kirschrothe Verfärbung des Blutes, welche übrigens bei der Natriumoxalat-Vergiftung nicht bemerkt wurde, veranlasste die Vff., das Blut acut vergifteter Thiere spectroscopisch zu untersuchen und auf seine Aehnlichkeit mit Kohlenoxyd-Blut zu prüfen, sie fanden jedoch kein vom normalen Blute abwei-

chendes Verhalten [1]). Rabuteau [2]) dagegen will bei der Autopsie von Thieren, welche mit Natriumoxalat vergiftet waren, eine intensiv rothe Farbe des Blutes beobachtet haben, welche er mit der nach Kohlenoxydgas-Vergiftung vergleicht. Er will auch beobachtet haben, dass das Oxalsäure-Blut bei spectroscopischer Untersuchung genau wie Sauerstoffhämoglobin reagirte, dass aber nach einiger Zeit die Absorptionsbänder allmählig abblassten und verschwanden, dass dann die primitiven Farben des Spectrums ausgelöscht waren [3]).

J. Onsum aus Christiania, welcher im Hoppe-Seyler'schen Laboratorium zu Tübingen Thierversuche angestellt hatte [4]), will gefunden haben, dass sich bei Oxalvergiftungen durch Bildung von oxalsaurem Kalke die Lungenarterienverzweigungen verstopften und dass das Wesen der Vergiftung mit diesen Substanzen in einer so entstehenden Lungenaffection mit vermehrter Herzaction bestehe. Er fand im Lungenarterienblute Faserstoffgerinnsel und Krystalle von oxalsaurem Kalke und in den Lungen Oxalsäure. Die nervösen Symptome sollen nach ihm nur secundäre Folgen der Lungenaffection, insbesondere bei übergrossen Gaben sein. M. Cyon aus Petersburg [5]), welcher bei L. Hermann in Zürich arbeitete, glaubt dagegen sich zu der Annahme berechtigt, dass die Oxalsäure ein Herzgift sei und dass die Theorie Onsum's unrichtig sei, da im Gegentheil durch Kalkpräparate (indem er vor der Einverleibungdes Oxalsäure-Präparates Chlorcalcium-Lösung in den Magen gebracht hatte) die Wirkung der Oxalsäure abgeschwächt werde und da die Lungen nichts Abnormes gezeigt hätten. Almén in Upsala [6]) hat dieselben Veränderungen in den Lungen gefunden, wie Onsum, und er fand auch eine sehr erhebliche Anzahl von Krystallen von oxalsaurem Kalk in den Nieren. Gegen die obige Behauptung Cyon's führt er an, dass bei dem von diesem geübten Verfahren eine antidotarische Einwirkung des mit dem Kreislaufe im ganzen Körper vertheilten Chlorcalciums schon am Orte der Application möglich sei, in Folge dessen nur wenig Oxalsäure resorbirt worden wäre.

Dass die Oxalsäure in den Urin übergehe, haben schon Or-

---

1) Weitere Versuche mit Stoffen, welche im Körper in Oxalsäure übergehen (Oxamid, Parabansäure, Alloxan, Harnsäure) und somit Oxalvergiftung hervorrufen können, übergehen wir hier.

2) Ueber die Eliminationsweisen und die toxischen Wirkungen der Oxalsäure und der Oxalate, in: Gaz. méd. de Paris. 1874. Nro. 7. pag. 92.

3) Bedarf wohl noch genauerer Untersuchungen.

4) Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. 28. Hft. 1 u. 2. S. 236. 1863.

5) Archiv f. Anatom., Physiol. etc. 1866. Hft. 2. S. 196.

6) Upsala Läkareförenings Förhandl. Bd. 2. Hft. 4. p. 265. 1868.

fila[1]) und Wöhler[2]) gezeigt. Später hat unter Buchheim Piotrowsky[3]) Versuche darüber angestellt und ebenfalls constatirt, dass ein Theil der einverleibten Oxalsäure im Urin sich wiederfinde. Bathurst Woodman[4]) fand bei einer hochgradigen Vergiftung, bei welcher mit gutem Erfolge Kalkmixtur gegeben war, und bei welcher am zweiten Tage heftige Schmerzen in der Nierengegend aufgetreten waren und Genesung erfolgte, länger als 1 Woche massenhafte Krystalle von oxalsaurem Kalk im Urin. Rabuteau[5]) hat ebenfalls nach Darreichung von Natriumoxalat, sowie von Eisen- und Kupferoxalat die Oxalsäure im Urin unzersetzt vorgefunden.

Dass die Oxalsäure in das Blut übergeht, wird auch durch die Thatsache bewiesen, dass Blutegel von dem Blute starben, welches sie Personen entzogen, die zu der Zeit unter der Wirkung dieses Giftes standen[6]).

J. Uppmann[7]) ist neuerdings auf Grund von 49 Versuchen an Thieren (Hunden) mit der Annahme hervorgetreten, dass die Oxalsäure nicht als Gift zu betrachten sei. Auch Emil Pfeiffer in Jena[8]) hat einem Hunde an 3 aufeinander folgenden Tagen erst 0,2, dann 0,5 und zuletzt 1 Grm. Oxalsäure in Fleisch gehüllt gegeben, ohne dass die geringsten Erscheinungen von Uebelbefinden eintraten. Er erklärt sich dies aus der grossen Menge von Kalkphosphat, welche die Hunde in ihrem Verdauungskanale hätten, welche antidotarisch auf die Oxalsäure wirke.

Bei der Section findet man nach den Untersuchungen von Ad. Lesser[9]), dass die Läsionen des Magens sehr viel mehr zurücktreten gegen die der Speiseröhre und des Duodenums, als dies bei der Einführung selbst schwächerer Mineralsäuren der Fall ist. Die Speiseröhre und der Darm tragen stets die deutlichsten Zeichen der Aetzung, der Darm öfter sprungweise, jene stets continuirlich in der ganzen Ausdehnung. Die Corrosionen sind weiss oder schmutzig grau opak, falls nicht Galle sie gelb oder Hämatin-Imbibition sie braun tingirt haben. Die Trübung geht mehr oder weniger tief. Am Magen

1) Traité des Poisons. I. p. 190.
2) Zeitschrift f. Physiologie etc. von Tiedemann u. Treviranus. Bd. 1. S. 125. 1824.
3) De quorundam acidorum organicorum in organismo humano mutationibus. Diss. inaug. Dorpat. 1856; Archiv f. physiol. Heilkunde. 1857. S. 122.
4) Lond. Med. Tim. and Gaz. Oct. 8. 1864. pag. 386.
5) Gaz. méd. de Paris. 1874. Nro. 6. pag. 74.
6) Stevens, Will., Observations on the healthy and diseased properties of the blood. London 1832. p. 160. — Taylor, Die Gifte, deutsch v. Seydeler. 1863. Bd. 2. S. 130. — Hanks in: Brit. Med. Journ. March 3. 1860.
7) Allg. Med. Central-Ztg. 1877.
8) Archiv der Pharmacie. 3. Reihe. Bd. 13. S. 544. 1878.
9) Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. 83. Hft. 2. S. 218. 1881.

finden sich meistens keine Corrosionen, die inneren Schichten erscheinen abnorm transparent. Es finden sich venöse (selten capilläre) Hyperämien, Hämorrhagien, Schwellung der Schleimhaut. Die Hämorrhagien sind häufig nur punktförmige und gleichmässig verstreut, häufig sind sie aber linsengross, auf der Höhe der Falten reihenweise stehend. Diese Extravasate sowie die blutigen Infiltrate der Submucosa sind in der Regel sehr geringfügig, denen bei Mineralsäure-Vergiftungen gegenüber. Die Erweichung der Magenwandungen nach dem Tode geht auch hier rasch vor sich. Die Schleimhäute zeigen bei genauem Zusehen fast regelmässig multiple schwache Trübungen, welche sich unter dem Mikroscope als Auflagerungen einer das Licht stark reflectirenden Masse, nämlich als Niederschläge von oxalsaurem Kalk manifestiren. Lesser beschreibt genauer ihre mikrokrystallographische Beschaffenheit. Ebensolche Niederschläge sind auch an der Magenschleimhaut aufzufinden und oft noch weit intensiver im Darmkanal. Niemals konnte Lesser im Magen Krystalle von Oxalsäure oder von Kleesalz finden. Fälle von Perforation des Magens nach Oxalsäure - Vergiftung bei Lebzeiten sind wohl nur äusserst selten [1]); sie sind wohl stets als postmortale anzusehen. Die Wirkung der Säure kann sich hierbei auch auf alle benachbarten Organe, Leber, Milz, Peritonäum, Zwerchfell etc., erstrecken, welche getrübt, mehr oder weniger schmutzig grau oder bräunlich verfärbt, mit einem Worte, geätzt erscheinen. Die Veränderungen in den Lungen und den Nieren haben wir schon oben besprochen.

Der Tod kann schon nach verhältnissmässig kleinen Dosen eintreten. In einem Falle führten schon 3—4 Grm. der Säure den Tod herbei, während andererseits zuweilen 15—40 Grm. noch nicht den tödtlichen Ausgang bedingten. Ueberhaupt bemerkt man eine grosse Ungleichheit der Wirkungen im Verhältniss zur Dosis. Der Tod kann unter Umständen schon nach sehr kurzer Zeit eintreten, und man hat Fälle, in welchen derselbe nach 8—10 Minuten statt hatte.

Zum Nachweise der Oxalsäure trocknet man die betreffenden Substanzen im Wasserbade und zieht sie mit kochendem Alkohol, welchem man etwas Salzsäure zugesetzt hat, aus. Die filtrirten Alkoholauszüge werden im Wasserbade ausgetrocknet, der erhaltene trockene Rückstand im Wasser gelöst, filtrirt und durch die bekannten Reactionen (mit salpetersaurem Silberoxyd, Goldchlorid, essigsaurem Bleioxyd, Gypswasser auf Oxalsäure) geprüft.

---

1) Solche Fälle sind beschrieben: London Med. Repository. Vol. 6. Nro. 36. p. 474. Dec. 1816. — Wood, in: Edinburgh Monthly Journ. Vol. 14. p. 228. March 1852. — Littlejohn, H. D., in: Edinburgh Med. Journ. VII. p. 13. July 1861.

Beale[1]) theilt aus dem King's College Hospital folgenden Fall mit:

Sarah S., 34 Jahr alt, nahm am 22. Mai 1867 eine halbe Unze (etwa 15 Grm.) Oxalsäure in selbstmörderischer Absicht. Unmittelbar nachher fühlte sie brennende Schmerzen im Schlunde und der Magengegend und war schwindelig; im Verlaufe von 15 Minuten wurde sie sehr krank. Eine Stunde später hatte sie heftige Diarrhoe, mit Blut vermischt, und ebenso brach sie Blut aus. Bei ihrer Aufnahme hatte sie heftige Schmerzen im Magen, Würgen, grossen Durst, kalte Extremitäten, eingesunkene Augen und blasses Gesicht. Kalkwasser und nachher eine halbe Drachme kohlensaurer Magnesia wurden ihr gegeben, wonach die Schmerzen nachliessen; das Erbrechen wurde durch ein Senf-Emetikum und warmes Wasser unterhalten. Zuerst war der Puls nicht zu fühlen, bald aber war die Circulation wieder hergestellt, indem heisse Flaschen an ihre Füsse gelegt und innerlich Stimulantien gegeben wurden. Das Erbrechen dauerte die Nacht hindurch fort und sie verlor viel Blut und Schleim mit dem Stuhlgang. Es wurde ihr Milch gegeben, aber wieder ausgebrochen. Ihr Puls war 104. Am folgenden Morgen hatte sie grosse Schmerzen im Leibe und war sehr schwach. Ihre Stimme wurde sehr heiser, Puls 72. Die folgenden Tage hatte sie weniger Schmerzen gehabt und fühlte sich weniger angegriffen; sie schlief besser und hatte weniger Durchfall. Am 29. Mai war sie viel kränker, hatte heftige Schmerzen durch den Leib und Rücken und starke Durchfälle, und unter raschem Collapsus starb sie nach einigen Stunden. Die 23 Stunden nach dem Tode vorgenommene Obduction zeigte den Körper mässig genährt, keine Todtenflecke, leichte Starre der Extremitäten; Zunge und Mund normal, Epiglottis roth und an der unteren Fläche erodirt. Der grösste Theil der Schleimhaut der Speiseröhre war abgestreift, besonders im unteren Theile. Die Magenwände waren mit Blut überfüllt und ausgedehnt. An dem unteren Theile des grossen Curvatur war ein Schorf von unregelmässiger Gestalt und von der Grösse eines Kronenstückes. Die Wand war dicker als gewöhnlich hier, und der Peritonäalüberzug war trübe und überzogen. Der Schorf hat noch nicht begonnen, sich zu lösen. Durch die ganzen Gedärme waren die Wandungen mit Blut überfüllt und dicker als gewöhnlich. Im unteren Theile des Ileums in der Ausdehnung von etwa 3 Fuss, und plötzlich etwa 6 Zoll von Coecum entfernt aufhörend, waren zahlreiche Schorfe von ockergelber Farbe, welche die ganze Wand der Gedärme einnahmen und sich nicht allein auf die Peyer'schen Plaques oder die Solitärdrüsen beschränkten. Die bedeckende Serosa war congestionirt. In dem Dickdarme war keine Ulceration, aber die Solitärdrüsen waren geschwellt. Hier fand sich keine Peritonitis. Die Luftröhre und die Bronchien waren normal, die Lungen ziemlich blutreich an ihrer Basis, Herz und Leber waren gesund. Die Corticalsubstanz beider Nieren war etwas geschwollen und ödematös und in einigen der Tubuli derselben war eine vermehrte Anzahl von Zellen. Die Mesenterialdrüsen waren normal.

---

1) The Lancet. Vol. II. Nro. 13. pag. 394. Sept. 28. 1867.

Weitere Literatur über Vergiftungen mit Oxalsäure und oxalsauren Alkalien.

Royston, Erster beschriebener Vergiftungsfall von Oxalsäure in: The Lond. Med. Repository. Vol. 1. Nro. 5. p. 382. May, 1814. — Christison, R., und Coindet, Ch. W., Experimental-Untersuchung über Vergiftung mit Oxalsäure, in: Edinb. Med. and Surg. Journ. Vol. 19. Nro. 75. p. 163. April. Nro. 76. p. 323. July 1823. — Hebb, Will., Fall von Vergiftung mit O., in: The Lond. Med. Repository, Vol. 22. Nro. 132. p. 475. 1824. — Kühn, C. G., Progr. de Salis Acetosellae venenata virtute. Lipsiae 1824. 4. — Taylor, A. Sw., Selbstmord durch O., in: Guy's Hospit. Rep. Nro. 7. Oct. 1838. — Jackson, Vergiftung durch Kaliumbioxalat, in: Lond. Med. Gaz. Dec. 2–25. 1840. — Ogiloy, Vergiftung mit O., in: The Lancet, Aug. 1845. — O'Shea, Vergiftung mit O., in: The Lancet, Sept. 1845. — Geoghegan, Vergiftung mit O., in: The Dublin Med. Press, 1846. Nro. 379. — Brush, Vergiftung mit O., in: The Lancet, July 1846. — Barham, Fall von Vergiftung mit O., in: Provinc. Med. Journ. 20. 1847. — Chevallier, Vergiftung durch oxalsaures Kali, in: Annal. d'Hygiène publ., Janv., Avril 1850. — Osborne, Vergiftung durch O., in: Lond. Med. Times. Febr. 1850. — Alison, Vergiftung durch O., in: The Lancet, Nov. 1850. — Deane, J., Fall von Vergiftung durch O., in: Provinc. Med. Journ. June 1851. — Wood, A. und Wilson, G., Tödtlicher Fall von Vergiftung mit O., in: Monthly Journ. March, 1852. — Birkett, über die Anwendung des Mikroskops in der Toxikologie, in: Lond. Med. Tim. and Gaz. 1855. Nro. 252 (enthält besonders die mikroskopische Nachweisung der Oxalsäure im Urin). — Barker, Vergiftung durch O., in: The Lancet, Nro. 22. 1855. — Worms, J, Vergiftung mit oxalsaurem Kali, Genesung, in: Gaz. des Hôpit. 1859. — Ellis, Rich., Vergiftung durch O., in: The Lancet II. Nro. 10. Sept. 1864. — Babington, Th. H., Vergiftung durch O., in: Dublin Med. Journ. 38. (76.) p. 502. Nov. 1864. — Herapath, W. Bird, Fall von Vergiftung durch O., in: Lond. Med. Tim. and Gaz. April 25. 1868. pag. 333. — Stewart, J. S., Fall von Vergiftung durch O., in: Glasgow Med. Journ. III. 1. p. 120. Nov. 1870. — Goodfellow, Vergiftung durch O., in: Brit. Med. Journ. May 1871. p. 532. — Starr, L., Fall von Vergiftung durch O.: Philadelphia Med. Tim. I. Nro. 24. p. 488. Sept. 1871. — Dougall, John, Fall von Vergiftung mit O., in: Glasgow Med. Journ. IV. Nro. 5. p. 340. May 1872. — Tidy, C. Meymott, Fall von Vergiftung mit O., in: The Lancet II. Nro. 2. July 1872. — Thompson, Henry, Selbstmordversuch durch Vergiftung mit O., Cystitis, Nierenerkrankung, Genesung, in: Brit. Med. Journ. Jan. 1873. p. 88. — Stephenson, Thom., Fälle von Vergiftung mit Kalibioxalat, in: Guy's Hospit. Rep., 3. Ser. 19. p. 415. 1874. — Müller, Jul., tödtliche Selbstvergiftung mit saurem oxalsauren Kali und 2 Kuppen von Phosphorzündhölzchen; Section, in: Archiv der Pharmac. Bd. 5. Hft. 6. S. 517. 1874. — Jackson, J. B. S. und Marion, H. E., Fall von Vergiftung mit O., in: Boston Med. and Surg. Journ. 93. Nro. 16. p. 445. Oct. 14. 1875. — Hunt, Fall von Vergiftung durch O. mit Ausgang in Genesung, in: Lond. Med. Tim. and Gaz. Jan. 12. 1878. p. 37. — Vergiftung mit O., in: St. George's Hospit. Rep. IX. 18. 1879. — Koch, Robert, Die Wirkung der Oxalate auf den thierischen Organismus. Inaug.-Diss. Dorpat 1879. (61 S.) — Allchin, Vergiftung mit O., in: The Lancet I. Nro. 6. p. 206. Febr. 1880. — Nursey, Ch. Fairfax, Vergiftung mit O., in: The Lancet I. Nro. 18. p. 680. May 1880.

7. Vergiftung mit Carbolsäure.

Carbolsäure, C^6H^6O, Phenylsäure, Phenol, Phenylwasserstoff, Phenylalkohol, Phenyloxydhydrat, Acidum carbolicum, Acidum phenicum, Acidum phenylicum wird aus dem Steinkohlentheer darge-

stellt und besteht aus farblosen Nadeln, welche im Verlaufe der Zeit oder in grösseren Mengen einen schwachröthlichen Schimmer zeigen. Sie hat einen penetranten empyreumatischen, unangenehmen Geruch und brennenden widerwärtigen Geschmack. Die rohe Carbolsäure ist eine mehr oder weniger rothbraune Flüssigkeit von etwas dicklicher Beschaffenheit, wie dünner Syrup, und den Eigenschaften der Carbolsäure [1]). Die Carbolsäure röthet Lakmuspapier nicht und macht auf Papier Fettflecke, welche allmählig verschwinden. Sie löst sich in Alkohol und Aether in jedem Verhältniss, in Wasser nur in etwa 20 Theilen; sie selbst löst Fette sehr gut. Die wässrige Lösung wird durch neutrales Eisenchlorid oder Eisenoxydlösungen violett (oder schön blau) gefärbt. Ein mit Salzsäure befeuchteter Fichtenspan wird durch Carbolsäure im Sonnenlichte blau gefärbt.

Zu den Bestandtheilen des thierischen Körpers, insbesondere zu dem Eiweiss, hat die Carbolsäure eine starke chemische Verwandtschaft; letzteres wird coagulirt und zwar schon durch eine 5procentige Lösung derselben. Die Carbolsäure wird deshalb und weil sie niedere Organismen (Pilze etc.) und organisirte Fermente zu zerstören vermag, als desinficirendes Mittel in der Technik, den Gewerben und der Heilkunde (durch Lister seit 1863) sehr ausgedehnt in Anwendung gebracht. Daher sind aber auch, trotz des widerlichen Geruchs und Geschmackes, Unvorsichtigkeits-Vergiftungen, ja selbst absichtliche Vergiftungen und, in Folge vielfacher Ueberschreitungen der nicht gefährlichen Dosen bei der medicinischen Anwendung, Schädigungen entstanden, ja selbst der Tod öfters eingetreten. Falck [2]) erwähnt aus der Literatur seit 1868 im Ganzen 85 Fälle von Intoxikation mit Carbolsäurelösung, von denen 7 auf Selbstmord, 39 auf medicinische, besonders chirurgische und geburtshülfliche Anwendung und 39 auf Zufall (indem Kranke aus Versehen Carbolsäure statt anderer Arzneien dargereicht erhielten oder indem Leute aus Versehen Carbolsäure statt anderer Dinge verschluckt haben) sich beziehen.

Nach den Versuchen von N. Zapolsky [3]) können Lösungen von Eiweissstoffen nur dann von Carbolsäure gefällt werden, wenn

---

1) Von der Carbolsäure ist das Kreosot, und zwar das echte Buchenholztheer-Kreosot Buchner's und Reichenbach's, zu unterscheiden. Daneben wird in England vielfach das Morson'sche Kreosot (aus Fichtenholztheer) gebraucht, welches aber jenem weit nachsteht. Ueber die Unterschiede dieser beiden Kreosote unter sich und von der Carbolsäure siehe Adolph Grätzel, in: Archiv der Pharmacie. 3. Reihe. Bd. 10. S. 130. Febr. 1877.

2) Lehrbuch der prakt. Toxikologie. 1880. S. 208.

3) In: Hoppe-Seyler, Felix, Medicinisch-chemische Untersuchungen. 1871. S. 557.

die Carbolsäurelösungen nahezu gesättigt sind und die Reaction der Flüssigkeit weder erheblich sauer, noch sehr bemerkbar alkalisch ist. Die in der Lösung des Eiereiweisses erhaltene Trübung ist kaum auf das Eieralbumin, sondern die immer in demselben enthaltenen geringen Mengen von Globulinsubstanz zu beziehen. Die Wirkung des Emulsin auf Amygdalin, die Einwirkung des Myrosin auf Myronsäure, der Diastase auf Amylum, des Mundspeichels auf Stärkekleister wird durch die Gegenwart der Carbolsäure nicht gehindert. Die Verdauung durch den Magensaft wird um so stärker gehindert, je grösser der Gehalt an Carbolsäure ist, und bei hinreichendem Gehalte derselben wird sie ganz gehindert.

Da uns hier nur die toxischen Einwirkungen der Carbolsäure interessiren, so betrachten wir vor Allem die Einwirkung stärkerer Dosen derselben auf den Organismus. Es kommen hier zunächst die lokalen Erscheinungen an den Orten der Application in Betracht, welche sich sowohl auf die äussere Haut, besonders wenn dieselbe nicht intact ist, als auch auf den Darmkanal, die Uterushöhle, auf Wunden u. s. w., endlich auch auf die Respirationsschleimhaut, auf welche die Dämpfe der Carbolsäure einwirken können, beziehen.

Verdünnte wässrige Lösungen (1/10—3%) machen die Haut nur schwach runzlig, eine 5procentige Lösung bewirkt leichtes Brennen, pergamentartige Beschaffenheit und leichte Abschuppung der Oberhaut in kleinen Schüppchen. Wenn man eine concentrirte Lösung auf die Haut aufpinselt, so markirt sich die Stelle als weisser Fleck von der Umgebung; nachher tritt Röthung der Haut und Empfindlichkeit derselben auf, die Oberhaut stösst sich ab, ohne dass die Stelle durch etwa hervortretende Flüssigkeit feucht wird, und nachher bleibt noch längere Zeit (nach Lemaire[1]) selbst bis zu 2 Jahren) ein dunkeler, braun gefärbter Fleck zurück. Ein eigentlicher Schorf und tiefer greifende Aetzungen der äusseren Haut kommen nur bei sehr concentrirter Einwirkung zu Stande. Th. Husemann[2]) leugnet dieselben ganz. Auf Schleimhäuten verursacht die Carbolsäure heftiges Brennen, sie färbt das Epithel derselben milchweiss und ruft Verschorfung hervor, welche sich bald abstösst und abheilt[3]). Die

---

1) Lemaire, Jul., De l'Acide Phénique, de son action sur les végétaux, les animaux, les ferments, les venins, les virus, les miasmes et de ses applications à l'industrie, à l'hygiène, aux sciences anatomiques et à la thérapeutique. Paris 1864. 18. (432 pp.).

2) Husemann und Ummethun, Toxikologische Studien über Carbolsäure und Kreosot, in: Deutsche Klinik 1870. Nro. 38—46. 1871. Nro. 3. 32—43.

3) Ueber ausgedehnte Untersuchungen der Einwirkung der Carbolsäure auf die Ohrmuschel weisser Kaninchen und sonstige Gewebe s. Isidor Neumann in: Wien. Med. Wochenschr. XVII. Nro. 35. 1867.

Dämpfe der Carbolsäure reizen stark die Schleimhäute der Respirationsorgane und der Augen; dieselben röthen sich, schwellen an, bedecken sich mit Schleim, bekommen Trübungen und Erosionen und sehen alsdann weiss und undurchsichtig aus.

Wird die Carbolsäure verschluckt, so entsteht selbst bei kleineren Mengen Brennen im Munde und Halse, Uebelkeit, selbst Erbrechen, schon als Folge des widerlichen Geschmacks. Auch bei der Einbringung selbst grösserer Dosen in den Magen kann schon ohne erhebliche Anätzung desselben allein auf dem Wege des Reflexes nach sehr heftiger Reizung der Magennerven plötzlicher Tod durch Herzstillstand unter Collapsus eintreten. Lud. Hermann hebt ferner hervor, dass zuweilen die bereits pulslosen und scheintodt daliegenden Menschen in 1/4—1/2 Stunde sich wieder erholen, was auch gegen starke Magenätzung spricht. Kommt es nicht in dieser raschen Weise zum Tode, so treten weiterhin Aufregung, Eingenommenheit und Schwere des Kopfes, Kopfweh, Delirien, Schwindel, Mattigkeit Ohrensausen, Beeinträchtigung des Gehöres, allgemeine Schweisse, Sinken des Pulses und der Temperatur, Verengerung der Pupille und, bei grösseren Dosen, Betäubung, Ohnmacht, Bewusstlosigkeit, Collapsus, Pulslosigkeit und der Tod ein.

Die Carbolsäure wird von allen Applicationsstellen aus schnell resorbirt, selbst von der äusseren unversehrten Haut aus. Dem entsprechend treten rasch die allgemeinen Erscheinungen der Carbolsäure-Einwirkung auf und ebenso findet sich die Carbolsäure in den verschiedenen Sekreten vor. Vor Allem treten die Veränderungen des Urins auffallend auf und das veränderte Aussehen des Urins ist die erste und oft einzige Erscheinung der Aufnahme der Carbolsäure in das Blut. Der Urin ist, frisch gelassen, hellgelb bis goldbraun und hat den gewöhnlichen Geruch. Bald verändert er sich aber in das Leichtgrünliche und geht von da an durch alle Schattirungen bis zu einer dunkel olivengrünen, selbst bis zur braunschwarzen oder fast schwarzen Färbung hin. Diese Beschaffenheit des Urins kommt besonders in der chirurgischen und gynäkologischen Praxis, seltener bei der inneren Darreichung der Carbolsäure vor. Die Ursache dieser Färbung ist noch nicht hinreichend aufgeklärt. Carbolsäure selbst geht erst bei grossen Dosen in den Urin über; sonst verändert sich dieselbe während ihres Durchgangs durch den Körper in andere noch nicht näher bekannte Körper. Arnold Hiller[1]) fand den Urin

---

1) Genaue Beschreibung des Carbolharns in: Deutsche Klinik 1864. Nro. 4 und 5.

stets eiweissfrei. Beim Stehen an der Luft wurde er dunkel olivengrün und endlich tief schwarzgrün. Er ist dabei frei von Sedimentbildung und weicht hinsichtlich seiner Reaction, seines specifischen Gewichtes und seines Gehaltes an den übrigen Harnbestandtheilen nicht von der Norm ab. Uebrigens sah er diese Beschaffenheit niemals bei innerem Gebrauche der Carbolsäure oder beim Verbinden gut beschaffener Wunden mit derselben auftreten, während sich beim Verbande der durch Verbrennung zerstörten Haut mit Carbolöl die Entleerung solchen Urins schon nach 24—28 Stunden zeigte, ebenso beim Verbande durch Quetschung zerstörter Weichtheile, bei tiefer Nekrose derselben und bei Verschlechterung des Allgemeinbefindens nach Amputationen mit ursprünglich gut eiternden Schnittflächen, kurz wenn sich Wundfäulniss entwickelte. Auch Salkowsky [1]) beobachtete, dass die Dunkelfärbung des Urins häufiger nach äusserer, als nach innerer Anwendung der Carbolsäure sich zeigt. Dieselbe ist im Urin an Alkali gebunden vorhanden, theilweise ist sie zu Oxalsäure höher oxydirt. Uebrigens ist die Färbung des Urins kein Maassstab für die Sättigung des Organismus mit Carbolsäure und erheischt nicht sofort das Aussetzen des Mittels, welches vielmehr durch die übrigen Vergiftungserscheinungen bedingt wird [2]). Auch E. Sonnenburg in Strassburg [3]) hat die Beobachtung gemacht, dass die Carbolsäure auf verschiedene Individuen verschieden reagirt. Während bei Einzelnen schon nach geringer äusserer Anwendung Vergiftungserscheinungen eintreten, kann bei Anderen eine schwere Vergiftung stattfinden, welche sich oft gar nicht durch schwere Symptome ankündigt. Insbesondere ist der Grad der Färbung des Carbolsäureurins oft durchaus nicht mit der Heftigkeit der Erscheinungen correspondirend. Indessen hat E. Baumann [4]) ein anderes sicheres und werthvolles Mittel zur Erkennung des Grades der Carbolsäure-

1) Archiv f. d. gesammte Physiologie. Bd. 5. Hft. 6. S. 335. März 1872.

2) Wird Carbolharn mit gewöhnlicher Salpetersäure in der Kochhitze oder mit rauchender in der Kälte behandelt und zu dem unter Aufschäumen wieder gelb gewordenen Harn Kalilauge zugefügt, so tritt, wenn ein gewisser Concentrationsgrad erreicht ist, eine blutrothe bis braunrothe, bei Anwendung der grasgrünen Modification eine violette, nach dem Erhitzen wieder verschwindende Farbenreaction auf. Bei directem Vermischen normalen Harnes mit Carbolsäure wird diese Reaction nicht beobachtet. Am 6. Tage noch zeigt der braunwerdende und sich trübende Carbolharn beim Stehen an der Luft zwar einen aus Fäulnissorganismen, Cylinderbacterien, Leptotrix-Fäden u. s. w. bestehenden Bodensatz, behält aber trotzdem seine sauere Reaction 5 Monate und länger bei, widersteht der Fäulniss und wird schliesslich schwarz wie Tinte. Mit Carbolsäure versetzter Harn dagegen fault.

3) Zur Diagnose und Therapie der Carbolintoxication, in: Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. IX. Hft. 3 u. 4. S. 356. 1878. Zur Lehre der Carbolsäure-Intoxicationen, in: Central-Blatt f. Chirurgie V. S. 753. 1878.

4) Archiv f. d. ges. Physiolog. Bd. 13. S. 285. 1875.

vergiftung in der Beschaffenheit des Urins und damit auch zugleich ein werthvolles Mittel zur raschen Beseitigung dieser Zufälle angegeben. Er fand, dass bei Leuten, bei welchen sich allmählig die Erscheinungen einer Carbolsäurevergiftung zeigen, die Menge der gepaarten Schwefelsäuren (Phenylschwefelsäure) erheblich vermehrt ist, während die Schwefelsäure in Form von Salzen immer mehr schwindet, bis schliesslich keine Spur derselben vorhanden ist. Das von Baumann zur Ermittelung der Vermehrung der gepaarten Schwefelsäuren angegebene Verfahren ist indessen sehr zeitraubend. Für diesen Zweck ist es vollkommen genügend, den Urin mit Essigsäure stark anzusäuern und dann mit überschüssigem Chlorbaryum zu versetzen. Der Niederschlag besteht im Wesentlichen aus schwefelsaurem Baryt, ausserdem kann er oxalsauren Kalk, phosphorsaures Eisen und Harnsäure enthalten. Wenn der Urin Eiweiss enthält, so muss dasselbe vor obiger Untersuchung ausgefällt und durch Filtriren entfernt werden. Wenn Jemand an Carbolsäurevergiftung leidet, so zeigt sich in dem auf obige Weise behandelten Urin eine schleierhafte Trübung, welche bei hohen Graden von Vergiftung ganz ausbleibt; normaler Urin, auf diese Weise behandelt, gibt eine milchfarbene Trübung. Aus der Menge des Niederschlags kann man sofort den Grad der Intoxikation erkennen. Mit dem Verschwinden des Niederschlags erreicht die Vergiftung einen Grad, welcher lebensgefährlich werden kann, besonders bei Kindern; das Aussetzen der Behandlung mit Carbolsäure und das Darreichen von schwefelsaurem Natron beseitigt sehr rasch die Intoxikationserscheinungen. Sind die letzteren überhaupt geringfügig, so kann man, unter Darreichung von schwefelsaurem Natron, sogar die Carbolsäure-Behandlung fortsetzen unter fortgesetzter Controle durch obige Urinuntersuchung. Baumann hat 6 Fälle mitgetheilt, welche diese Wirkung des schwefelsauren Natrons beweisen.

Bei der Einwirkung grösserer Mengen von Carbolsäure tritt auch Fieber auf. E. Küster[1]) hat an Hunden eine Reihe von Temperaturuntersuchungen bei Einspritzen der Carbolsäure in die Venen und unter die Haut angestellt und gefunden, dass die Temperatur bereits unter der Operation oder bald nach derselben steigt, dass sie bei kleineren und mittleren Dosen in den nächsten Stunden constant steigt, zuweilen nur um wenige Theilstriche, meistens aber um $^1/_2$—1° C. Am nächsten Tage tritt dann häufig ein erheblicher Rückgang, zuweilen weit unter die Norm, ein, welcher sich langsam wieder

1) Giftige Eigenschaften der Carbolsäure bei chirurgischer Verwendung, in: Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 23. S. 133 etc. 1879.

ausgleicht. Bei Dosen, welche sich der lethalen Gränze nähern oder dieselbe überschreiten, tritt bei langsamer Einverleibung stets anfänglich eine zuweilen sehr erhebliche Temperatursteigerung ein, welche dann einem Sinken der Körperwärme Platz macht; bei schneller Einverleibung einer noch nicht absolut tödtlichen Dosis folgt die Temperaturerhöhung erst einem starken Sinken. Bei absolut tödtlicher Dosis fehlt oft jede Erhöhung, die Temperatur sinkt dauernd bis zum Tode. Dieses auch beim Menschen in gleicher Weise auftretende Fieber ist nicht mit dem durch die ursprüngliche Erkrankung bedingten aseptischen Wundfieber zusammenzuwerfen, wenn es gleich öfters mit demselben zusammentrifft und sich complicirt[1]).

Die oben schon beschriebenen Allgemeinerscheinungen treten auch bei der Einverleibung der Carbolsäure von anderen Applicationsstellen als vom Magen aus auf, z. B. nach Einspritzungen in grosse Höhlenwunden, in den Mastdarm, in die Gebärmutter- und Bauchhöhle u. s. w. Vor Allem treten die Einwirkungen auf das Nervensystem in den Vordergrund; dasselbe wird zunächst gereizt, es treten hin und wieder Delirien, Krämpfe auf, dieselben weichen aber sehr bald einer mehr oder weniger vollständigen Lähmung der Nerventhätigkeit. Der Patient wird bewusstlos, das Gesicht wird blass, der Körper bedeckt sich mit klebrigem Schweiss, der Puls wird klein, unfühlbar, die Pupillen reagiren träge und unvollständig, die Respiration wird oberflächlich es tritt Dyspnoe ein und unter vollständiger Lähmung der Respirationsthätigkeit erlischt das Leben; die Herzthätigkeit hört erst etwas später auf.

E. Küster hat in seiner oben erwähnten Arbeit zunächst 21 Vergiftungsfälle bei äusserer Anwendung der Carbolsäure aus der Literatur zusammengestellt, denen er 5 von ihm selbst beobachtete Fälle anreiht. In den ersten Fällen war 6mal der Tod eingetreten, in 3 Fällen bei Scabies, in 1 Falle als Clysma und in 2 Fällen als Verband bei grösseren Wunden angewendet. Von den Küster'schen Fällen, welche alle tödtlich endeten, befanden sich 3 schon vor der Anwendung von Carbolsäure in einem vollkommen hoffnungslosen Zustande.

Auch in der gynäkologischen Praxis sind solche nachtheiligen Einwirkungen der Carbolsäure beobachtet worden, besonders bei Einspritzungen derselben in die Uterushöhle. Selbst die Anwendung einer 2procentigen wässrigen Lösung hat schon zu Vergiftungserscheinungen geführt. So theilt Küster[2]) einen Fall aus der Je-

1) Vrgl. auch: Menville, E., Étude sur les variations de la température sous l'influence de l'Acide phénique. Thèse. Paris 1880. 4. (49 pp.).
2) Central-Blatt f. Gynäkologie. II. 14. 1878.

naer Klinik mit, in welchem eine Irrigation des puerperalen Uterus am 4. Tage nach der Entbindung mit einer 2procentigen Lösung keine übelen Folgen hatte, dagegen am Tage darauf eine 5procentige Lösung sehr rasch die heftigsten Erscheinungen der Carbolsäurevergiftung, livide Färbung des Gesichts, der Lippen, Krampf der Augenmuskeln, klonische Krämpfe der Arme und der Gesichtsmuskeln etc. herbeiführte. Das Bewusstsein kehrte erst nach einer Stunde wieder. Tod am 9. Tage an intensiver Diphtherie des Uterus und der Vagina. Fritsch in Halle[1]) theilt 3 solcher Fälle, welche in Genesung endeten, Herdegen in Stuttgart[2]) 2 solcher Fälle, welche ebenfalls in Genesung endeten, Bruntzel[3]) aus der Spiegelberg'schen Klinik einen Fall mit, in welchem eine am 4. Tage mit Fieber und übelriechenden Lochien erkrankte Zweitgebärende zum 2. Male eine Irrigation mit 1procentiger Carbolsäurelösung erhalten hatte und, nachdem 1 Liter durchgespült worden war, das Bewusstsein verlor und trotz aller Wiederbelebungsmittel starb, ohne dass die Section die Ursache des plötzlichen Todes erklärte.

Subissi[4]) will nach der Einwirkung von Carbolsäure bei Schweinen, welche wegen Milzbrand mit bestem Erfolge einige Tage hindurch je 10 Decigrm. Carbolsäure erhalten hatten, und bei einem Pferde, bei welchem geschwürige Stellen an Zahnfleisch und Zunge mit einem Gemenge von Carbolsäure und Rosenhonig (1 : 10) bepinselt worden waren, Abortus beobachtet haben. Beim Menschen ist bisher dergleichen nicht wahrgenommen worden.

Kinder sind allen Beobachtungen nach besonders empfindlich gegen die Einwirkung der Carbolsäure.

Nach den Untersuchungen von Binnendijk[5]) findet die Carbolsäure rasch Aufnahme in den Körper und wird auch rasch wieder ausgeschieden. Die giftigen Wirkungen treten dem entsprechend meist rasch nach der Aufsaugung auf und verschwinden schon zu einer Zeit, in welcher noch nicht die ganze Menge ausgeschieden ist. Unter günstigen Umständen ist die Ausscheidung schon bereits in 12—16 Stunden beendigt. Die Carbolsäure verändert sich theilweise im Organismus. Sie bildet zusammengesetzte chemische Verbindungen, gepaarte Aether, Phenol, Hydrochynon und Pyrocatechin (Bau-

1) Central-Blatt f. Gynäkologie II. 15. 1878.
2) Central-Blatt f. Gynäkologie II. 16. 1878.
3) Breslauer ärztliche Zeitschr. I. 5. S. 41. 1879.
4) L'Archivio della Veterinaria Ital. XI. 1874.
5) Journal de Pharmac. et de Chimie. 4. Sér. Tome 30. p. 515. 1880.

mann), welche eine weniger giftige Wirkung haben. Ein anderer Theil wird wahrscheinlich oxydirt (Salkowsky, s. oben).

Zu erwähnen ist noch, dass Carbolsäure (oder Phenol) sich im thierischen Körper normal als Product der Verdauung von Eiweisshaltigen Stoffen durch die Bauchspeicheldrüse und der Verwesung derselben in den Eingeweiden findet. Die Menge Phenol, welche normal von einem Menschen in 24 Stunden bei gemischter Nahrung abgesondert wird, beträgt nach Engel [1]) durchschnittlich 0,015 Grm.

Bei der Section der an Carbolsäure-Einwirkung Gestorbenen findet man, wenn die Einwirkung durch Mund und Magen geschah, schon an der Mundschleimhaut weissliche, härtliche, runzliche, eingeschrumpfte Stellen vor. Auch aussen am Munde und vom Munde herab finden sich nicht selten bräunliche, zusammengeschrumpfte Flecken oder Streifen auf der Gesichtshaut vor. Im Magen zeigen sich ebenfalls weisse, runzliche Flecke, welche mit rothen Rändern umgeben sind; sie setzen sich nicht selten in den Zwölffingerdarm fort. Auch die Luftwege sind öfter corrodirt. Nicht selten findet man, insbesondere wenn der Tod erst nach geraumer Zeit eingetreten ist, entzündliche Lungeninfiltrationen vor. Leber, Milz, Gehirn sind meist mit dunkelem, wenig geronnenem Blute erfüllt, wie beim Tode durch Asphyxie.

Die niedrigste lethale Dosis beträgt bei einem erwachsenen Menschen bei innerer Vergiftung etwa 30—50 Grm. Dabei ist bei nur einigermaassen grösseren Dosen der Verlauf meist ein sehr rapider, indem der tödtliche Ausgang meist zwischen 10 Minuten und 3 Stunden erfolgt. Th. Husemann [2]) hat die tödtliche Dosis nach dem Körpergewichte der Versuchsthiere berechnet und bei Hunden zu 0,5 °/₀₀ desselben angegeben. Bert und Joyet [3]) geben die tödtliche Dosis bei Hunden zu 2—3 Grm. an, A. Ferrand [4]) meint dagegen, dass nach 2—3 Grm. Hunde unter Umständen schon sterben könnten, dass aber erst bei Ueberschreiten einer Dosis von 10—20 Grm. der Tod unausbleiblich eintrete. In den von Ferrand zusammengestellten Fällen von Carbolsäure-Vergiftungen [5]), in welchen die Dosis angegeben ist, schwankt sie zwischen 10 und 60 Grm. und darüber. Ebenso giftig, wie die Carbolsäure, sind die alkali-

---

1) Annal. de Chimie et de Physique. 5. Sér. Tome 20. pag. 230. 1880.
2) Deutsche Klinik 1870. S. 341 etc. 1871. S. 25 etc.
3) Untersuchungen über die toxischen Wirkungen der Carbolsäure in: Gaz. méd. de Paris. 1872. Nro. 16—19.
4) Annal. d'Hygiène publ. 2. Sér. Tom. 45. Nro. 92. pag. 289—309. Mars 1876. Nro. 93. pag. 498—548. Mai 1876.
5) Ferrand gibt eine Zusammenstellung von 29 Vergiftungsfällen, darunter nur 1 Giftmord an einem Kinde.

schen Verbindungen derselben, insbesondere das carbolsaure Natron (das Phenol Bobeuf), wenn sie auch langsamer wirken.

Der chemische Nachweis der Carbolsäure ist durch Destillation der zu untersuchenden Substanz unter Zusatz von etwas Schwefelsäure oder Phosphorsäure zu führen. Im Destillate wird zunächst schon der characteristische Geruch zu bemerken sein. Die im wässrigen Destillate ungelöst sich findende Carbolsäure kann man durch Schütteln mit Aether sammeln und, nachdem man sie durch Verdunsten dieser Lösung bei gewöhnlicher Zimmertemperatur in concentrirter Form gewonnen hat, auf ihre angegebenen Reactionen prüfen.

Eine neue, höchst empfindliche Reaction auf Carbolsäure giebt E. Jacquemin[1]) an. Es beruht dieselbe auf der grossen Leichtigkeit, mit welcher die Carbolsäure in erythrocarbolsaures Natron, ein blaues Salz von beträchtlicher Färbekraft, überführt werden kann. Versetzt man die Carbolsäure mit ihrem gleichen Gewichte Anilin und dann mit unterchlorigsaurem Natron, so entsteht eine dunkelblaue Farbe durch Bildung von erythrocarbolsaurem Natron, welche durch ihre Reinheit und Beständigkeit ausgezeichnet ist. Diese Reaction ist mindestens 30mal empfindlicher, als die mit schwefelsaurem Eisenoxydul. Aug. Almén[2]) zieht dieser Reaction die mit Ammoniak und unterchlorigsaurem Natron als weniger tückisch und weit sicherer vor, obgleich sie nicht ganz so empfindlich ist. Dagegen stellt er an Empfindlichkeit und Sicherheit über alle anderen Reactionen die mit Millon's Reagens. Dasselbe wird nach der Hoppe-Seyler'schen Angabe so bereitet, dass Quecksilber in rauchender Salpetersäure gelöst und die Lösung mit 200 Vol. Wasser verdünnt wird. Es ist so empfindlich, dass die rothe Färbung noch bei einer Verdünnung der Carbolsäure mit 800 000 bis 1 000 000 Wasser scharf hervortritt.

Die Frage, ob man Jemanden, insbesondere den Arzt, Heilgehülfen etc., verantwortlich für die Folgen machen könne und müsse, welche daraus entstehen, dass dieselben Wunden u. s. w. nicht streng nach den Lister'schen Cautelen behandeln, welche Frage v. Nussbaum[3]) auf das Entschiedenste neuerdings bejaht hat, ist hier nicht weiter zu erörtern.

---

1) Revue médicale de l'Est. 1874. Nro. 10. pag. 359; Répertoire de Pharmac. Paris. V. 2. p. 429. 1874; Dragendorff's Jahresbericht über Pharmacogn. etc. 1874. S. 470; Archiv der Pharmacie. 3. Reihe. Bd. 8. S. 47. 1876.

2) Aus Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Bd. 11. Hft. 5. S. 393. 1876; in: Archiv der Pharmacie. 3. Reihe. Bd. 10. S. 44. 1877.

3) Einfluss der Antiseptik auf die gerichtliche Medicin. Aus dem Schlussvortrage der Winterklinik. München 1880. (Separat-Abdr. aus dem Bayer. Aerztl. Intell.-Bl.) Vergl. E. Meusel in: Aerztl. Vereinsblatt f. Deutschland. Oct. 1880. S. 196.

Machin[1]) theilt mit, dass 3 Frauen, welche Krätze hatten, aus Versehen, statt mit Schwefelsalbe, jede mit 2 Unzen Acidum phenicum (Calvert's Desinfectionsmittel) eingerieben wurden. Alle drei wurden von heftigen Schmerzen ergriffen, von Brennen, aber ohne dass sich Blasen auf der Haut bildeten, von Kopfschmerzen, Schwindel; nachher trat Verlust des Bewusstseins, Sinken der Kräfte, krampfhafte Respiration hinzu. Eine von ihnen, 60 Jahre alt, starb nach 2½ Stunden. Ihre 23j. epileptische Tochter kam wieder zu sich, sie starb aber nach Verlauf von 50 Stunden mit Erscheinungen von Lungencongestion. Die dritte erlangte ihr Bewusstsein nach 4 Stunden wieder und klagte nur noch über lebhaft brennenden Schmerz; die Haut schuppte sich ab und dann trat vollkommene Genesung ein.

W. E. Jeffreys und John Hainworth[2]) theilen folgenden Fall mit:

Ein Mann von 65 Jahren gab sich unter folgenden Umständen den Tod: Die Haushälterin war ausgegangen und als sie nicht lange nachher zurückkehrte, fand sie ihn unempfindlich und geräuschvoll athmend in der Kammer liegen. In derselben war ein starker Geruch nach Carbolsäure verbreitet und in einer Schublade fand man noch ein wenig von dieser Substanz in einer Flasche, welche seit 2 Monaten in der Küche für häusliche Zwecke aufbewahrt war. Jeffreys wurde eiligst geholt und fand, als er wenige Minuten später ankam, den Kranken in folgendem Zustande:

Vollständige Unempfindlichkeit. Der Mund und der Schlund sind mit Schleim erfüllt, dessen Ausstossung man dadurch erleichtert, dass man den Kranken ein wenig auf die Seite wendet. Drei ausgedehnte Flecken überziehen das Kinn. Pupillen contrahirt. Puls zwischen 40 und 50. Der Mund und Schlund füllen sich von Neuem rasch mit Schleim, welchen man entfernen muss. Auch Hainworth erschien bald darauf; der Tod trat näher heran, die Respiration blieb von einer Zeit zur anderen aus und wurde mehrere Male wieder angeregt. Die Herzschläge bemerkte man nicht mehr. Der Tod trat ungefähr 50 Minuten nach der Einführung des Giftes ein.

Section, 28 Stunden nach dem Tode. Starker Geruch nach Carbolsäure in der Kammer. Die Leiche zeigte die allgemeinen Erscheinungen des Erstickungstodes. Bräunliche Linien an dem Kinn, von den Mundwinkeln ausgehend. — Theilweise alte Verwachsungen an der Spitze des Thorax. Kleine, blutige, schwarze und feste Knoten, in beiden Lungen zerstreut, welche beim Einschneiden einen reichlichen und schaumigen Schleim austreten lassen. Blut flüssig, schwarz und ohne Gerinnsel in den Venen. — Epithelium gleichförmig weiss, hart, fest und runzlich über der Zunge, der Epiglottis, dem Schlunde und der Speiseröhre. Der Magen schliesst ungefähr 120 Grm. einer dicken, trüben Flüssigkeit ein, welche die Produkte der Verdauung enthielt und einen starken Geruch nach Carbolsäure verbreitete. Das Epithelium war hier

1) London Med. Times and Gazette. March 7. 1868. pag. 320.
2) London Med. Times and Gazette. April 15. 1871.

auch verhärtet und weiss; unter dem Einflusse einer verlängerten Berührung mit dem Mittel ist es in kleine, granulöse Massen zusammengeschrumpft und lässt sich leicht mit dem Scalpell abheben. Die Falten der Magenschleimhaut sind ausserordentlich verhärtet und vorspringend. Alle diese Läsionen hören am Pylorus auf, welcher die äusserste Gränze der lokalen Einwirkung des Giftes gewesen zu sein scheint. — Der Kehlkopf, die Luftröhre und die Bronchien sind buchstäblich gefüllt mit einem durchsichtigen Schleim, mit Blut gestreift. Ein weisser Fleck von 1½ Zoll im Durchmesser, welcher sich leicht unter der Form einer elastischen Haut loslöst, sitzt auf dem Pericardium an der Basis des rechten Ventrikels. Das Herz schlaff und ein wenig verfettet; die rechten Höhlen leer; die linken Höhlen enthalten ein wenig flüssiges Blut. Die Leber verbreitet einen bemerkbaren Geruch nach Carbolsäure, ist übrigens ganz gesund. Die Nieren fett und granulirt, verbreiten auf dem Durchschnitt einen Geruch, welcher von Urin und Carbolsäure gemischt ist. Blutüberfüllung und schwärzliches Aussehen aller Eingeweide. — Schädel sehr fest durch beinahe vollständige elfenbeinartige Verhärtung der Diploë an gewissen Punkten. An anderen symmetrisch gelegenen Stellen ist die Diploë verdünnt und der Knochen geschwunden. Die Arachnoidea ist an bestimmten Stellen trübe und enthält etwa 40 Grm. Flüssigkeit. Die weisse Substanz des Gehirns ist fest, aber lässt sich leicht nach der Richtung der Fasern zerreissen. — Die chemische Analyse des Magensaftes zeigt die Gegenwart der Carbolsäure. Die Menge derselben, welche genommen war, ist ungefähr zu 1 oder 2 Esslöffeln (15—30 Grm.) geschätzt.

R. Köhler[1]) berichtet über einen Todesfall nach äusserer Anwendung der Carbolsäure gegen Krätze. Die beiden 21j. Schreinergesellen litten an Krätze, waren übrigens ganz gesund. Sie hatten sich den 18. Nov. 1871 Morgens, völlig entkleidet, an dem geheizten Ofen der Werkstatt aus 2 Flaschen eingerieben. Dieselben waren ihnen von dem Wundarzte B., welcher sie gar nicht gesehen hatte, zugeschickt und ihr Inhalt sollte die Krätze in 24 Stunden heilen. Der Wundarzt hatte 30 Grm. Carbolsäure auf 240 Grm. Wasser verordnet und diese ganze Quantität nach gehörigem Schütteln in die erkrankten Hautstellen auf einmal einreiben lassen. Nach Hoppe-Seyler's Analyse war der Inhalt beider Flaschen bis auf 33,26 Grm. verbraucht worden und die beiden Schreinergesellen hatten sonach zusammen fast 1 Unze dieser Säure in ihre entblösten Körpertheile eingerieben, jeder etwa 13,37 Grm. Der Ueberlebende schildert, freilich unvollständig, die nun folgenden Erscheinungen also: Er selbst rieb sich die Beine, die Brust und die Stirn ein, sonst hatten sie sich gegenseitig eingerieben. Beim Einreiben des rechten Armes und Trocknen desselben am Ofen verspürte er Brennen und unmittelbar darauf Spannung und Schwindel und äusserte gegen den Anderen, welcher ihn auslachte, er habe einen Rausch. Dieser Zustand sei nach 5—7minutlichem Reiben eingetreten und erinnere er sich weder, dass der Andere über Schmerzen geklagt habe, noch wisse er,

1) Württemb. Med. Corr.-Bl. XLII. Nro. 6. April 1872; und: Hoppe-Seyler in: Archiv f. Physiologie V. 8. S. 470. 1872.

was aus demselben geworden und wie er selbst in's Bett gebracht worden sei. Dritte Personen sahen ihn mit stieren, weit aufgerissenen Augen umhertaumeln und sich, einem Betrunkenen ähnlich, an die Hobelbank festhalten, um nicht zu fallen. Der eine halbe Stunde nach geschehener Vergiftung angerufene Arzt bestätigte diese Angaben. Das rauschartige Delirium dauerte mindestens eine halbe Stunde. Die nächste Nacht schlief er sehr unruhig und klagte am folgenden Tage über Brennen in der Haut und dumpfen Kopfschmerz. Der Puls von 68 Schlägen war klein, Appetit, Geschmack, Harnabsonderung normal und der Stuhlgang angehalten. Am 20. Nov. fanden die Gerichtsärzte an ihm ebenso wie an der Leiche des todt aufgefundenen Anderen an der Brust und von da in 3 Streifen zum Schamberge und der Vorderseite der Oberschenkel hin verlaufende, entzündlich geröthete und geschwollene Flecken vor; ähnliche Hautstellen waren am Rücken, an den Armen, dem rechten Handrücken etc. vorhanden. Er hatte keine Kopfschmerzen mehr; die rechte Hand war noch am 21. Nov. so angeschwollen, dass er nicht schreiben konnte. Ueber den Anderen war durch Aussagen seiner auf sein Geschrei herbeigeeilten Schwester und Mutter nur zu ermitteln, dass er mit stieren Augen umhergewankt und, nachdem er geschrieen: „ich habe einen Rausch", in den Armen seiner Mutter zusammengefallen und unter Blasswerden des Gesichts, unter weitem Oeffnen des Mundes nach zwei schnappenden Respirationen gestorben sei. Ein vom Arzte gemachter Aderlass hatte keinen Erfolg; das Gesicht hatte eine livide Färbung.

Bei der am 19. Nov. vorgenommenen Legalsection fand sich ausser den oben erwähnten entzündlich gerötheten und geschwollenen Hautstellen cyanotische Färbung des Lippensaumes, der Ohrläppchen und der Nägel. Aus der gerötheten Oberhaut entleerte sich beim Einschneiden sehr dunkeles, flüssiges Blut in geringer Menge. Krätzpusteln waren an Vorderarmen, Ober- und Unterschenkeln nachweislich. In den Sinus der Schädelbasis fand sich ziemlich viel dunkeles, flüssiges Blut vor, ebenso in den Gefässen der Pia. Die Schleimhaut des Kehlkopfes, der Luftröhre und Bronchien war geröthet und mit schaumigem Schleim in geringer Menge bedeckt. Schaumiges dunkeles Blut trat beim Einschneiden in die hyperämischen hinteren Lungenparthien in grosser Masse aus. Mit ebensolchem dunkelflüssigen Blute waren beide Herzventrikel, die Venae cavae, die Milz- und Nieren-Gefässe strotzend angefüllt. Die Muskeln waren stark roth gefärbt. Ein besonderer Geruch der inneren Organe wurde nicht beobachtet. Die Spectralanalyse des Blutes ergab, dass der Erstickungstod durch Kohlenoxydgas nicht erfolgt sei. Es wird weiter ausführlich berichtet, dass Hoppe-Seyler die Carbolsäure im Blute und verschiedenen Organen des Verstorbenen nachweisen konnte. Der Wundarzt wurde verurtheilt.

Köhler theilt die über Carbolsäure-Vergiftung nach Application auf die äussere Haut vorliegende Literatur mit.

Schwartz in Cöslin[1]) berichtet folgenden Fall: Einer an Zuckerharnruhr leidenden Frau von etwa 58 Jahren war Carlsbader Wasser

1) Eulenberg's Vierteljahrsschr. f. ger. Med. N. F. Bd. 19. S. 329—341. 1873.

verordnet worden. In der die 30 Flaschen dieses Wassers enthaltenden Kiste war von dem Apotheker, welcher dieselben lieferte, zu oberst noch eine Flasche mit 1 Pfund Carbolsäure eingepackt worden und der Gehülfe der Apotheke, welcher dieses Mineralwasser für die Frau besorgt hatte, las die Bezeichnung „30 Flaschen Mineralwasser“ auf der Kiste, wusste nichts von der Beilage und gab die Kiste uneröffnet dem Mann der Frau mit. In der Behausung desselben wurde die Kiste geöffnet, die oberste Flasche, ohne sie mit den anderen Flaschen zu vergleichen, herausgenommen, der 4. Theil des sich als eine dem gestossenen Eise ähnliche feste Masse erweisenden Inhaltes der Flasche (etwa 150 Grm.) wurde in einen Topf gethan und dieser in ein Gefäss mit heissem Wasser gesetzt, wie das Carlsbader Wasser nach dem Geheiss des Arztes vor dem Trinken behandelt werden sollte. Sofort war die feste Masse flüssig geworden. Die Frau trank nun diese ganze Menge in zwei kurzen Absätzen aus. Kurz darauf und nachdem sie noch etwa fünf Schritte gegangen war, sank sie bewusstlos und lautlos zur Erde. Gleichzeitig bekam sie Zuckungen, es bildete sich weisser Schaum vor dem Munde, das Athmen wurde schwer und röchelnd. Sofort wurde sie auf das Bett gelegt, wo sie vollständig ruhig, ohne irgend ein Zeichen von Bewusstsein lag. Man flösste ihr etwa 2 Tassen heisser Milch ein. Der Arzt, welcher sie etwa 1 Stunde nach der Vergiftung sah, fand dieselbe sprach- und bewusstlos, ohne jede Empfindung, bleich und einer Sterbenden gleich auf dem Bette liegen, die Augen stier, die weite Pupille unbeweglich und ohne jede Reaction, den Puls klein und unzählbar, die Respiration oberflächlich und schnell, starken Geruch nach Carbolsäure aus dem Munde, unvermögend, irgend etwas schlucken zu können. Bald darauf starb sie. — Section am folgenden Tag: Kräftig gebaut und gut genährt. Todtenstarre in allen Gelenken vorhanden. Leichengeruch fehlt. Dem Munde entströmt ein eigenthümlicher, scharf saurer Geruch. Die Schleimhaut der Zunge ist braun, gegerbtem Leder ähnlich anzusehen und anzufühlen und hart zu schneiden. Die Oberlippe ist in ihren beiden Endpunkten in der Länge von je $^3/_4$ Zoll gelbbraun gefärbt. Ein eben solcher Streifen in der Länge eines halben und in der Breite eines $^1/_4$ Zolles erstreckt sich vom rechten Mundwinkel abwärts, und ebenso ist auf dem Kinn in der Mittellinie die Haut in der Länge von 1 Zoll und in der Breite von $^1/_4$ Zoll gelbbraun verfärbt. Die Haut fühlt sich hier überall etwas härter an und ist hart zu schneiden; das darunter liegende Gewebe jedoch ist unverändert. — Aus den Venen der Kopfhaut fliesst dunkelschwarzes, dünnflüssiges Blut heraus. Die harte Hirnhaut, sowie die Spinnwebenhaut sind sehr blutreich. — Die Schleimhaut des Kehlkopfes ist braunroth, nicht mit Schleim belegt, ebenso die Luftröhrenschleimhaut. Bei Druck auf die Lungen steigt in die Luftröhre röthliche, dünnflüssige, mit grossen Blasen vermischte Flüssigkeit in überaus reichlicher Menge in die Höhe. Die Schleimhaut des Schlundes ist weiss, derb, nicht ablösbar. Die Lungen sind chocoladenfarbenbraun, bei Einschnitten entströmt reichlich dunkelschwarzes, dünnflüssiges Blut, wenig mit Schaumblasen vermischt, unter starkem Knistern; in dem oberen und mittleren Lappen der rechten Lunge ist der Blutgehalt geringer und tritt statt dessen bei Einschnitten reichliche, stark schaumige gelb-

liche Flüssigkeit hervor. Die Schleimhaut der Bronchien ist braunroth, stark mit dünnflüssiger, grossblasiger, röthlicher, schleimiger Flüssigkeit bedeckt. Das überaus stark mit Fett bedeckte Herz ist ganz welk, in beiden Höhlen mässig mit dunkelschwarzem, dünnflüssigem Blute gefüllt. Dem geöffneten Herzen entströmt schwacher Carbolsäuregeruch. Die grossen Blutgefässe am Halse wie in der Brust sind stark mit dunkelschwarzem, dünnflüssigem Blute gefüllt. — Der eröffneten Bauchhöhle entströmt deutlicher Carbolsäuregeruch. Die Leber ist blassbraunroth, mit eingesprengten gelben Flecken, weich, von mässigem Gehalte an dunkelem dünnflüssigen Blute, an der Messerklinge deutlichen fettigen Belag zeigend. Der schwappend gefüllte Magen ist von aussen braunroth und enthält 350 Grm. einer weissen, milchigen, überaus stark nach Carbolsäure riechenden Flüssigkeit. Der Magen fühlt sich lederartig an; die ganze innere Fläche ist mit einem weissen, käsigen, 2—3 Linien dicken Belag bedeckt. Beim Abschaben dieses Belags mit dem Rücken einer Messerklinge schaben sich Schleim- und Muskelhaut, welche einzeln gar nicht zu erkennen sind, vollständig bis auf die Serosa ab. Diese veränderten Magenwände schneiden sich lederartig knirschend. Der Zwölffingerdarm ist von aussen braunroth, 8 Zoll vom Pylorus entfernt noch so brüchig, dass er beim Anspannen einreisst. Er schneidet sich lederartig. Seine Falten sind stark braunroth gefärbt und fühlen sich wie gegerbt an. Mit dem Beginn des Dünndarms hört die lederartige Härte auf. Die oberen zwei Drittel des Dünndarms sind von aussen braunroth, mit deutlicher Injection der kleinen Gefässe. Die Innenfläche ist mit zähem, blutigem, braunrothem Schleim dick bedeckt, nach dessen Abwischen die stark geröthete Schleimhaut zahlreiche stecknadelknopf- bis erbsengrosse Flecke zeigt, in deren Umgebung die Gefässe namentlich stark injicirt sind. Das untere Drittel des Dünndarms ist aussen wie innen blasser, doch immer noch mit stärkeren Gefässinjectionen als normal. Der Dickdarm ist blass, mit gelben breiigen Kothmassen gefüllt, die Schleimhaut von normaler Farbe, ebenso der Mastdarm. Die Speiseröhre ist von aussen braunroth, die Schleimhaut milchweiss, die Längenfalten durch Schrumpfung stark gerunzelt, hart zu schneiden; das submucöse Zellgewebe dunkelroth injicirt, die Muskelschicht blass. Die Milz ist gross, sehr brüchig, mit überaus grossem Gehalte dunkelschwarzen, dünnflüssigen Blutes. Die Nieren sind braunroth, sehr viel dunkelschwarzes, dünnflüssiges Blut enthaltend. Die Harnblase ist rosenfarben, zusammengezogen, nur wenige Tropfen etwas blassen Urins enthaltend. Die Gebärmutter derb und blass. Von den grossen Gefässen ist die Aorta leer, die untere Hohlvene stark mit dunkelem, dünnflüssigem Blute gefüllt.

R. U. Krönlein[1]) in Zürich theilt folgenden Fall von acuter Carbolsäure-Vergiftung mit:

Der 69 j. O. zeigte über dem linken Orbitalrande einen hühnereigrossen, deutlich fluctuirenden, schmerzhaften Tumor. Bei der Operation erwies er sich als zerfallenes Epitheliom des linken Sinus frontalis.

---

1) Berl. klin. Wochenschr. X. Nro. 51. S. 605. 1873.

Allgemeinbefinden stets gut, auch nach der Eröffnung des Tumor. Drei Stunden später (Abends 6 Uhr) hatte der Operirte anstatt eines Esslöffels Infus. Sennae comp., ebensoviel einer concentrirten Lösung crystallinischer Carbolsäure verschluckt und verspürte danach sofort heftiges Brennen im Schlunde. Der Wärter, den Irrthum gewahr werdend, nöthigte den Kranken, viel Wasser nachzutrinken; letzterer wehrte jedoch jede Hülfe ab und weigerte sich hartnäckig zu trinken. Der Kranke sprach kein Wort, stöhnte schmerzlich, inspirirte tief, um kurz und krampfhaft zu exspiriren und hatte jedenfalls ein nicht völlig freies Sensorium. Durch Kitzeln am Velum palatin. erfolgte Erbrechen von nach Carbolsäure riechender Flüssigkeit; es wurde sodann gewaltsam eine Schlundsonde eingeführt und etwa 3 Schoppen Wasser in den Magen eingeführt. Da Pat. danach erbrach, so wurde dasselbe Verfahren noch mehrmals und so lange wiederholt, bis ungefähr 2 Maass eingespritzt und wieder ausgebrochen waren. Während dieser Manipulation war Pat. immer mehr collabirt und schliesslich bewusstlos geworden, athmete mit offenem Munde stertorös, zeigte im höchsten Grade verengte, reactionslose Pupillen und unempfindliche Corneae, war aber frei von Convulsionen. Der rigide, unregelmässige Puls betrug 180—204, die Temperatur sank binnen einer Stunde auf 35,2° C. Die eingezogenen Bauchdecken waren livid gefärbt, die Haut mit kaltem, klebrigem Schweisse bedeckt und hochgradiges Rasseln in den grossen Luftwegen vorhanden. Eine Venäsection von 150 Grm. blieb ebenfalls erfolglos. Das auffallend stark venöse Blut roch nicht nach Carbolsäure und gerann nur langsam und unvollkommen. Zwei Stunden nach dem Verschlucken der Carbolsäure erfolgte der Tod.

Die 16 Stunden nach dem Tode vorgenommene Section ergab ausser dem Befunde an der Operationsstelle starken Hydrops meningeus, mässige Erweiterung der Ventrikel, Oedem und mässige Hyperämie der Lungen; Atherom der Aorta und in beiden Herzhälften ziemlich viel dunkles, flüssiges Blut. Die Leber war klein, brüchig, hyperämisch, die Milz klein. Der etwas trübe, mit Speiseresten vermischte Mageninhalt roch nicht nach Carbolsäure; die Magenschleimhaut war blass, stellenweise von gallertartigem Aussehen und nirgends erodirt. Dagegen war die Mucosa im Dünndarm mässig geschwellt, ödematös und stellenweise injicirt, von der des Oesophagus und des Mageneinganges liess sich das Epithel abheben. Die Zungen- und Pharynxschleimhaut war weiss pigmentirt. Die Ligg. ary-epiglottica waren ödematös. Farbe und Geruch des Urins waren durchaus normal. Dr. Brunner wies Phenol im Blute nach.

Hj. Abelin [1]), welcher die Carbolsäure in Form von Ueberschlägen oder subcutanen Injectionen bei Erysipelas migrans kleiner Kinder anwandte, erlebte folgenden tödtlichen Vergiftungsfall dabei:

Ein 7 Wochen altes Kind litt an Varicellen. Am 10. Februar war eine Pustel in Eiterung übergegangen und in der Umgebung derselben

1) Nordiskt mediciniskt Arkiv. Stockholm. VIII. 3. Nro. 16. S. 1. 1876; Schmidt's Jahrbücher 1877. Bd. 173. S. 163.

zeigte sich erysipelatöse Röthung und Anschwellung. Dabei bestand Fieber und Unruhe; die Temperatur betrug Vormittags 39,2° C. Auf die erysipelatöse Stelle wurde eine in Carbolsäure-Lösung von 2% getauchte Compresse gelegt. Am Abend betrug die Temperatur 36,5°. Am anderen Morgen, bei einer Körpertemperatur von 37° zeigten sich Vergiftungserscheinungen: schwärzlich gefärbter Harn, Collapsus, kalte Haut, gelblich bleiche Farbe, klebriger Schweiss, Erbrechen, geringe Contraction der Pupillen, spasmodische Zuckungen der Augenlider und Augäpfel, mitunter Strabismus, langsame, stockende und mühsame Respiration, Wimmern, zunehmende Schlingbeschwerden und zuletzt Unfähigkeit zu schlingen. Nach Anwendung verschiedener Stimulantien schien sich der Zustand etwas zu bessern, bald aber trat von Neuem Collapsus ein und trotz aller angewandten Mittel starb das Kind 23½ Stunde nach der ersten Anwendung der Carbolsäure.

Section: Man fand die Hirnwindungen etwas abgeplattet, bedeutendes Oedem in den Hirnhäuten, deren Blutgefässe sowohl an der Basis als auch an der Convexität des Gehirns stark injicirt waren. Die Rindensubstanz hatte eine dunkel livide Farbe, die Marksubstanz ein stark vortretendes, blutig gesprenkeltes Aussehen; die Schnittfläche erschien wässerig glänzend und die Substanz weicher, als in der Norm. Das Kleinhirn zeigte starke Blutüberfüllung. Das Pericardium war von serösem Exsudat ausgedehnt, das Herz mit dunkelrothem Blute erfüllt, seine Substanz brüchig und blass. Beide Lungen fühlten sich in ihren hinteren Theilen fest an, die vorderen Theile erschienen blass. Die Milz war vergrössert, ihre Consistenz morsch, ihr Blutgehalt bedeutend vermehrt. Die Leber, deren Consistenz etwas weicher, als normal war, zeigte im Allgemeinen eine blasse Schnittfläche und an manchen Stellen deutlich gelbliche Verfärbung in den Centren der Acini. Beide Nieren zeigten ungefähr dieselbe Beschaffenheit. Sie waren etwas vergrössert, knollig anzufühlen, die Kapseln leicht ablösbar, das Parenchym quoll auf der Schnittfläche vor, die Rindensubstanz, deren Breite vermehrt war, zeigte eine deutliche gelbe Färbung. Die graurothen Pyramiden stachen deutlich ab von der gelben Rinde. Bei der mikroscopischen Untersuchung fand man die Tubuli contorti erweitert, zum grossen Theil mit Fettkörnern erfüllt; an mehreren Stellen bestand kaum noch eine Spur von Epithelzellen, an anderen Stellen waren diese vergrössert, stark körnig und ohne deutliche Umrisse. In den Tubulis rectis fand sich, wie überall, Fettentartung, aber nicht so weit vorgeschritten, wie in den Tubulis contortis.

Kottmeier in Bremen [1]) berichtet folgenden in Genesung endenden Fall von Carbolsäure-Vergiftung:

Er liess einem etwa 3jähr. Knaben, dem gegen Oxyuris bereits längere Zeit Klystiere ohne Erfolg gegeben waren, ein solches aus einer ½ procentigen Carbolsäurelösung verabreichen. Nachdem etwa die Hälfte einer mittelgrossen Ballonspritze in den Mastdarm entleert war, trat sofort ein bedrohlicher Zustand ein, indem das Kind blass, vollständig schlaff und bewusstlos wurde. Die Mutter applicirte sogleich ein reich-

1) Berliner klin. Wochenschrift 1879. Nro. 33. S. 501.

liches Klysma von warmem Wasser, welches zum Theil wieder ablief. Als K. das Kind nach ungefähr einer halben Stunde sah, war es noch vollständig collabirt, kühl, mit fadenförmigem Pulse und nur geringen Zeichen zurückkehrenden Bewusstseins. Bald besserte sich der Zustand so weit, dass dem Kinde Sherry eingeflösst werden konnte. Nach etwa 20 Minuten hob sich der Puls und das Bewusstsein war völlig wiedergekehrt. Der etwa 2 Stunden nach der Intoxikation spontan gelassene Urin zeigte deutliche schwarze Färbung.

Einer der von E. Küster[1]) mitgetheilten Fälle ist folgender:

Der 4½ jähr. Knabe, in das Hospital am 26. Mai 1877 aufgenommen, leidet seit 2 Jahren an Coxitis, hat eine Fistel in der rechten Leistengegend. Resectio coxae dextr. am selben Tage, Absägung unter dem grossen Trochanter, Auskratzung der Pfanne und der vorgenannten Fistel. Alles unter Carbolspray. Antiseptischer Verband. Kind zeigt eine Stunde nach der Operation etwas benommenes Sensorium, so dass es nur auf starkes Anrufen und Schütteln etwas reagirt, kühle Haut, Mydriasis. Temp. Abend 37,4, am nächsten Morgen 38,4. In Folge dieser Temperaturerhöhung und weil der Verband durchfeuchtet war, wird derselbe am nächsten Morgen erneuert. Wunde völlig reactionslos, mit dem typischen Blutpflock gefüllt. Nach dem Verbande liegt das Kind wiederum theilnahmslos da, collabirt um 12 Uhr plötzlich und stirbt. Bei der Section war Hirnödem nachweisbar, anderweitige Abnormitäten wurden nicht aufgefunden.

Anfang October 1878[2]) wurde der Knabe Hellmuth Hartmann in Milwaukee von einem Hunde gebissen; Dr. Grättinger wurde herherbeigeholt um 1 Uhr Nachmittags und verschrieb eine Lösung von etwa 9 Theilen Carbolsäure zu 1 Th. Glycerin. Das Recept enthielt weiter keine Gebrauchsanweisung, aber Grättinger behauptete auf amtliches Befragen, er habe mündlich angeordnet, dass ein Theelöffel voll von der Lösung mit einem halben Liter Wasser verdünnt und so auf die Wunde applicirt werden solle. Die Mutter des Knaben und ein Nachbar sagten aus, der Doctor habe zwar die Anwendung angeordnet, aber von der Verdünnung nichts gesagt. Um 7 Uhr Abends wurde der Knabe bewusstlos, später und noch einmal in der Nacht wurde nach Grättinger geschickt, er kam aber erst um 7 Uhr am nächsten Morgen und traf den inzwischen geholten Dr. Schorse an. Um 1 Uhr Nachmittags starb der Knabe.

Das Verdict lautete: Hellmuth Hartmann starb an Vergiftung durch Carbolsäure, die Dr. Grättinger in zu starker Dosis verschrieben hatte. Letzterer hat ein Criminalverbrechen begangen erstens, indem er für das Heilmittel, dessen giftige Natur ihm bekannt sein musste, die Anwendung nicht schriftlich verordnete, zweitens, indem er der zweimaligen Aufforderung, zu dem Patienten zu kommen, keine Folge leistete, selbst dann nicht, als ihm gesagt wurde, derselbe befinde sich in einem sehr gefährlichen Zustande.

---

1) Archiv f. klin. Chirurg. Bd. 23. S. 123. 1879.
2) American Journal of Pharmacy. Vol. 51. 4. Ser. Vol. 9. 1879. pag. 57 etc.

Weitere Literatur über Vergiftungen mit Carbolsäure.

Michaelis, Vergiftung mit Phenylsäure (Clysma), in: Wien. Med. Presse 1867. Nro. 33. — Sutton, Fred., Vergiftung durch Carbolsäure, in: Lond. Med. Tim. and Gaz. Apr. 25. 1868. p. 456. — Willis, R., Tod in Folge der äusseren Anwendung der C., in: Brit. Med. Journ. March 28. 1868. p. 314. — Harrison, George Will., Selbstmord durch C., in: The Lancet II. Nro. 4. p. 133. July 1868. — Taylor, A. Sw., Fall von Vergiftung durch C., in: Guy's Hospit. Rep. 3. Ser. XIII. p. 233. 1868. — Pinkham, Jos. G., Carbolsäure als Gift, in: Philad. Med. and Surg. Reporter XIX. 25. 26. p. 489. 509. Dec. 1868. — Van der Weyde, P. H., Vergiftung durch C., in: Philad. Med. and Surg. Reporter, XIX. 7. p. 122. Aug. 1868. — Swain, Edw., Fall von Vergiftung durch unreine C., in: The Lancet I. Nro. 12 March 1869. — Wicke, B., Tod durch C., in: Deutsche Klinik 1869. Nro. 19. 20. — Barlow, W. H., Vergiftung durch C., in: The Lancet II. Nro. 12. Sept. 1869. — Müller, Vergiftung durch Kreosot, in: Württemb. Med. Corr.-Bl. Bd. 39. Nro. 42. 1869. — Lightfoot, Rob., Vergiftung durch locale Anwendung der C., in: Brit. Med. Journ. April 2. 1870. — Wallace, James, Erscheinungen von Carbolsäurevergiftung durch Absorption, in: Brit. Med. Journ. Apr., 30. 1870. — Muter, John, Fall von Vergiftung durch C., in Brit. Med. Journ. May 28. 1870. — Sandwell, Edw., Tod in Folge äusserlicher Anwendung der C., in: Brit. Med. Journ. Oct. 8. 1870. — Wiltshire, Fall von Vergiftung mit C., in: Lond. Med. Tim. and Gaz. Oct. 22. 1870. — Leven, Chemische Untersuchung des Blutes einer mit C. vergifteten Katze, in: Gaz. méd. de Paris. 1870. Nro. 5. p. 60. — Tennent, Gavin T., Fall von Vergiftung mit C., doppelseit. Pneumonie, Tod, in: Glasgow Med. Journ. III. 1. p. 74. Nov. 1870. — Houstoun, Jas. H., accidentelle Vergiftung durch C., in: Philad. Med. and Surg. Reporter, XXII. p. 32. Jan. 1870. — Ogston, Alex., Fall von Vergiftung mit C., in: Brit. Med. Journ. Febr. 4. 1871. — Mosler, Fr., Heilung intensiver Carbolsäure-Vergiftung mittelst Magenpumpe und depletorischer Venäsection, in: Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. X. Hft. 1 u. 2. S. 113. 1872. — Unthank, R. E., Vergiftung durch Carbolsäuredämpfe, in: Brit. Med. Journ. Nov. 23. 1872. — Hoppe-Seyler, F., über das Vorkommen von Phenol im thierischen Körper und seine Einwirkung auf Blut und Nerven, in: Archiv f. die ges. Physiolog. V. 8 u. 9. S. 470. 1872. — Molonay, P., Zwei Fälle von Vergiftung bei äusserer Anwendung von Carbolsäure, in: The Austral. Med. Journ., Melbourne. March 1872. — Bond, Thom., über die giftigen Wirkungen der C., in: Lond. Med. Tim. and Gaz. March 8. 1873. — Brabant, T. H., Fall von Vergiftung mit Carbolsäure durch Verwechselung der Wärterin, Tod, in: The Lancet, I. Nro. 9. March 1873. — Ferrier, Dav., Vergiftung durch C., in: Brit. Med. Journ. Febr. 15. 1873. — Hamilton, Dav. J., Carbolsäure als Cerebrospinalgift, in: Brit. Med. Journ. March 1. 1873. — Méhu, C., über Vergiftung mit Phenylsäure, in: Archiv. gén. de Méd. 6. Sér. T. 21. p. 230. Févr. 1873. — Sneddon, W., Fall von Vergiftung mit C., in: Glasgow Med. Journ. N. S. V. 2. p. 266. Febr. 1873. — Way, Veränderungen in Magen und Darmkanal nach Vergiftung mit C., in: The Lancet I. Nro. 1. p. 14. Jan. 1873; Lond. Med. Tim. and Gaz. Jan. 11. 1873. p. 43. — Biddle, Cornel., Vergiftung mit C., in: Brit. Med. Journ. May 31. 1873. p. 611. — Hearder, George J., Vergiftung mit C., in: Brit. Med. Journ. May 24. 1873. — Russell, Vergiftung mit C., in: The Lancet 1. Nro. 25. p. 876. June 1873. — Welander, E., Vergiftung mit C., in: Hygiea XXXVI. 3. p. 125. 1874. — Davidson, absichtliche Vergiftung mit 120 Grm. C., Genesung, in: Lond. Med. Tim. and Gaz. Nov. 27. 1875. p. 597. — Shaw, J. E., Vergiftung durch C., Injection von Ammoniak in die Venen, Heilung, in: The Lancet II. Nro. 13. p. 451. Sept. 1875. — Woodman, Fall von Vergiftung mit C., in: Lond. Med. Tim. and Gaz. Oct. 9. 1875. p. 421. — Stevenson, Thom., Fall von Vergiftung mit Kreosot, in: Guy's Hospit. Rep. 3. Ser. XX. p. 144. 1875. — Rothe, C. G., Die Carbolsäure in der Medicin. Berlin 1875. — Wiart, Vergiftung mit C., eigenthümliche Färbung des Harns, in: Gaz. méd. de Paris. Nro. 37. 1876. — Lubrecht, R., Ein Beitrag zur Lehre der Carbolsäurevergiftung. Inaug.-

Diss. Göttingen. 1877. — Oberst, Max, Fall von acutem Carbolismus, in: Berl. klin. Wochenschr. XV. Nro. 12. 1878. — Dessau, S. Henry, Vergiftung mit C. bei einem Kinde, Heilung, in: New-York Med. Record XIII. 15. p. 289. Apr. 1878. — Rheinstädter, acuter Carbolismus durch peritonäale Resorption, in: Deutsche Med. Wochenschr. IV. Nro. 15. 1878. — Langenbuch, Carl, über Carbolintoxication, in: Berl. klin. Wochenschr. XV. Nro. 28. 1878. — Toel, Th., über die giftigen Eigenschaften der C., in: Deutsche Med. Wochenschr. IV. Nro. 32. 1878. — Weiss, M., über acute Carbolsäurevergiftung, in: Prag. Med. Wochenschr. III. Nro. 37. 38. 1878. — Wright, T. L., Vergiftung durch C. nach Injection in eine Hämorrhoidalgeschwulst, in: Cincinnati Lancet and Clinic. N. S. I. 5. Aug. 1878. — Packer, Herb., Fall von Vergiftung durch C., in: The Lancet, II. Nro. 15. p. 511. Oct. 1878. — Gauster, Mor., zur Casuistik der Vergiftung mit C., in: Memorabil. XXIV. 1. S. 1. 1879. — Prätorius, acute Carbolsäure-Vergiftung, in: Berl. klin. Wochenschr. XVI. Nro. 15. 1879. — Billroth, Th., Fälle von Carbolintoxication, in: Wien. Med. Presse. XX. Nro. 27. 28. 29. 1879. — Pearse, J. Sydney, Vergiftung durch C., in: Brit. Med. Journ. June 7. 1879. p. 852. — Green, tödtliche Vergiftung mit C., in: Lond. Med. Tim. and Gaz. Aug. 30. 1879. p. 236. — Haunhorst, Fall von Vergiftung mit C., in: Berl. klin. Wochenschr. XVI. Nro. 40. 1879. — Mräcek, Frz., Fall von acuter Carbolsäure-Vergiftung, in: Wien. Med. Wochenschr. XXIX. Nro. 33. 1879. — Busch, über Carbolsäure-Vergiftung, in: Sitzungsberichte der niederrhein. Gesellsch. f. Natur- und Heilk. zu Bonn, 1879. S. 416. — Zillner, Ed., Fälle giftiger Wirkung der C., in: Wien. Med. Wochenschr. XXIX. Nro. 47. 49. 1879. — Baumann, E. und Preusse, C., über die dunkele Farbe des Carbolharns, in: Archiv f. Anatom., Physiol. etc. 1879. Hft. 3 u 4. S. 245. — Mair, die gerichtsärztliche Wundschau und der Lister'sche Verband, in: Friedreich's Blätter f. ger. Med. 1879. S. 67. — De-Agostini, Vergiftung durch die chirurgische Anwendung der C., Perinephritis mit Abscess, schwerer Carbolismus mit Collapsus, Lungenödem, linksseit. Hydrothorax und septischem Fieber, Heilung, in: Gazz. degli Ospidali. Milano. Febbr. 1880. I. 2. p. 49. — Tansini, Iginio, über Vergiftung durch C., in Folge von chirurg. Anwendung derselben, in: Gazz. medica ital. lombard. 8. S. II. 4. 10. 1880. — Glisan, R., Vergiftung durch C., Heilung, in: Americ. Journ. of Med. Sc. N. S. Vol. 80. p. 452. Oct. 1880. — Ozenne, über Vergiftungszufälle nach Injectionen mit Phenylsäure, in: Annal. d'Hygiène publ. 3. Sér. IV. 3. p. 236. Sept. 1880. — Weiss, Vergiftung durch C., in: Annal. d'Hygiène publ. 3. Sér. IV. 2. p. 175. Août. 1880. — Harris, F. A., Vergiftung mit C., in: Boston Med. and Surg. Journ. 102. p. 494. 1880. — Park, R., Vergiftung mit C., Tod, in: Chicago Med. Gaz. I. p. 228. 1880. — Allan, Vergiftung mit C., in: Austral. Med. Journ., Melbourne N. S. II. p. 116. 1880. — Hornemann, J. W., über Vergiftung mit C. bei chirurg. Anwendung, in: Biblioth. for Läger, 6. R. X. p. 317. 1880. — Matsukawa, über Vergiftung durch C., in: Jji Shinbun, Tokio. Febr. 1880. — Paul, C., Vergiftung durch die innere Anwendung der C., in: Philad. Med. Tim. X. p. 404. 1880. — Gies, T., zur Kenntniss der Wirkung der C. auf den thierischen Organismus, in: Archiv f. experiment. Patholog. etc. XII. S. 401. 1880. — Litvinoff, Vergiftung mit C., in: Meditsinskii Vestnik, St. Petersburg. XX. 549. 257. 1880. — Reimann, gefährliche Folgen von Carboleinspritzungen in den Uterus, in: Central-Bl. f. Gynäkol. IV. 5. 1880. — Hamilton, J. W., Gangrän durch C., in: Ohio Med. Record, Columbus, IV. p. 450. 1880. — Malmgren, J. A., Fall von Vergiftung durch äussere Anwendung der C., in: Eira, Göteborg, IV. p. 432. 1880. — Nordenström, H., Vergiftung mit tödtlichem Ausgange nach äusserlicher Anwendung der C., in: Eira, Göteborg. IV. p. 251. 1880. — Kelly, M. F., Carbolsäure-Vergiftung, in: Lond. Med. Press and Circul. 1880. N. S. XXX. p. 401. — Weber, F., über Carbolintoxication durch Ausspülungen des puerperalen Uterus, in: St. Petersburg. Med. Wochenschr. V. S. 328. 1880. — von Genser, T., Vergiftung durch Carbolsäure nach äusserer Anwendung derselben bei einem 11 Tage alten Kinde, in: Archiv f. Kinderkrankh. Stuttgart 1880. I. S. 459. — Treub, H., Ueber Carbolintoxication, in: Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Amsterdam, 1880. XVI. p. 693. — Zit, J., Zur Casuistik der Carbolsäure-Intoxication

bei Säuglingen, in: Archiv f. Kinderkrankh. Stuttgart 1880. I. S. 445. — Dardignac, Zwei Fälle von Vergiftung mit Carbolsäure des Handels, in: Recueil de Mémoir. de Méd. etc. milit. Paris 1880. 3. Sér. XXXVI. p. 604—612. — Sigler, J. R., Vergiftung mit Carbolsäure, in: Louisville Med. News. 1880. X. p. 291. — Friedberg, H., Ein Fall von tödtlicher acuter Vergiftung durch Carbolsäure, in: Virchow's Archiv f. path. Anat. 1881. Bd. 83. S. 132—138. — Treub, H., Krämpfe bei Carbolintoxication, in: Centr.-Bl. f. Chir. 1881. VIII. S. 49—53.

II. Vergiftung mit caustischen Alkalien, Erden und ihren Salzen.

1. Vergiftung durch caustische und kohlensaure Alkalien.

In toxikologischer Hinsicht herrscht kein erheblicher Unterschied zwischen den Wirkungen des Kali und Natron und ihrer kohlensauren Salze, da hier vorzugsweise die lokalen, ätzenden Wirkungen in Betracht kommen. Es gehören hierher:

a) Aetzkalilauge, Seifensiederlauge, Lauge, Liquor Kali hydrici, Kali causticum liquidum, wässrige Lösung des Kalihydrats, KOH. Letzteres ist in geschmolzenem und in krystallisirtem Zustande vorhanden, zieht begierig Feuchtigkeit aus der Luft an und zerfliesst sehr schnell, selbst bei einer Temperatur von — 12°. Ausser in Wasser ist es auch in Alkohol sehr leicht löslich. Die gewöhnlich gebrauchte Aetzkalilauge ist eine mehr oder weniger concentrirte unreine Lösung des Kalihydrats in Wasser. Sie wird in der Technik vielfach verwendet, in den Seifensiedereien, Färbereien und Bleichereien, in der Wäsche als kräftiges Entfettungs- und Reinigungsmittel für leinene und baumwollene (nicht wollene) Gespinnste. Aus Fahrlässigkeit kommen hin und wieder Vergiftungen mit dieser Substanz vor, besonders bei Kindern. Auch sind Vergiftungen mit Seifenbrühe hierher zu rechnen, da die dazu benutzte grüne Seife grössere Mengen freien Alkalis enthält und dieselbe zuweilen vom Volke als Abortivmittel benutzt wird.

b) Kohlensaures Kali, kommt als unreines Salz unter dem Namen »Pottasche« vielfach in den Haushaltungen und zu technischen Zwecken, in der Färberei, Bleicherei, zum Seifensieden, zur Glas- und Smalte-Bereitung, in der Töpferei, zur Darstellung von Cyankalium, Salpeter, Alaun und anderen Kalisalzen in Gebrauch. Es wirkt wie das caustische Kali, nur etwas milder. Es kommen häufig Vergiftungen mit dieser Substanz vor.

c) Natronlauge, Aetznatronlauge, Laugenessenz, Lösung des unreinen Natronhydrats (Seifenstein des Handels) in Wasser. Hat dieselben Eigenschaften, wie die Kalilauge.

d) Kohlensaures Natron, Soda, wie das Kalisalz wirkend, nur weit milder und langsamer.

e) Javelle'sche Lauge, Lösung von unterchlorigsaurem Natron, wirkt durch seinen Gehalt an Natron vergiftend, wie die Alkalien.

Wir sehen bei der Betrachtung der toxischen Wirkungen der obigen Alkalien von der Wirkung derselben in kleinen, sehr verdünnten Gaben und von den allgemeinen Wirkungen der letzteren ab und erörtern vorzugsweise die mehr oder weniger tief eingreifenden Vorgänge, welche an den Stellen auftreten, an denen diese Stoffe mit dem Körper zunächst in Berührung kommen. In der Art und der Intensität der Erscheinungen schliessen sich diese Alkalien an die concentrirten Mineralsäuren an. Ihre ätzende, zerstörende Wirkung beruht vor Allem auf ihrer grossen Affinität zum Wasser, welches sie den thierischen Geweben entziehen, und auf ihren Beziehungen zu den Eiweissstoffen, wobei Alkalialbuminate gebildet werden, welche in Wasser gelatinös aufquellen, in grösserer Menge in Wasser sich lösen. Leimgebendes Gewebe und Hornsubstanz quellen durch dieselben auf und lösen sich, so insbesondere Haare, Seide etc. Die Einwirkung der ätzenden Alkalien erstreckt sich in Folge des Zerfliessens der angewandten Substanz rasch über die Gränzen der ersten Berührung hinaus und die betroffenen Gewebe werden in die Breite und Tiefe, oft weit hin, zu weichen, schmierigen Massen hin verändert und zerstört. Bei aller grossen Aehnlichkeit in den lokalen Einwirkungen und Zerstörungen mit denen der starken Mineralsäuren treten doch in der Brandschorfbildung erhebliche Unterschiede hervor. S. Samuel[1]) schildert dieselbe nach den ätzenden Alkalien folgendermaassen. Ein Tropfen Aetzkaliliquor, auf das Ohr eines weissen Kaninchen's gebracht, bewirkt Blutstillstand in Arterien und Venen mit erst grünlicher, dann schwarzer Verfärbung des Blutes. Die Epidermis wird erweicht, die Haare werden gelockert. Sehr rasch erfolgt die Grünfärbung auf der Rückseite der Applicationsstelle. Ueber den Brandheerd geht die Wirkung nicht hinaus, dicht um ihn herum bildet sich ein dichter Gefässkranz und blasige Erhebung der Epidermis. Der Brandschorf fehlt. Am nächsten Tage ist die Aetzstelle durch die ganze Dicke des Ohres gelbgrün gefärbt, später wird der Fleck rostbraun. Aetznatron wirkt kaum verschieden von Aetzkali.

Der Geschmack der Lösungen aller oben angeführten Substan-

1) Entzündung und Brand, in: Virchow's Archiv f. pathol. Anat. Bd. 51. Hft. 1 u. 2. S. 41. etc. 1870.

zen ist höchst widerwärtig, scharf brennend und bei einigermaassen stärkerer Concentration wird die Haut der Zunge augenblicklich zerstört. Deshalb und weil beim Trinken sofort heftiger Schmerz im Munde und Schlunde hervorgerufen wird, wird, abgesehen von den absichtlichen Selbstvergiftungen, meist die giftige Flüssigkeit sofort wieder ausgespieen, so dass in der Regel nur geringe Quantitäten in den Magen gelangen. Es folgt alsdann meist heftiges Erbrechen; die erbrochenen Massen sind schmutzig, selten blutig gefärbt, haben eine schmierige, zuweilen salbenartige Beschaffenheit und zeigen nicht selten eine alkalische Reaction. Durchfall tritt selten auf. Dabei zeigen sich sofort heftige Schmerzen im Munde, Schlunde, der Speiseröhre und in der Magengegend. Nervöse Erscheinungen, Ohnmachten, Bewusstlosigkeit, Krämpfe u. s. w. zeigen sich hier seltener, als bei den Säurevergiftungen. Dagegen beobachtet man bei Vergiftungen mit Aetzkali zuweilen sehr schwachen und langsamen Herzschlag, was daraus zu erklären ist, dass die Kalisalze überhaupt lähmend auf die nervösen Herzcentra einwirken. Böhm[1]) und Mickwitz[2]) fanden bei ihren Versuchen, dass die durch Kalisalze bei Säugethieren hervorgebrachte Herzlähmung nur eine scheinbare sei und durch fortgesetzte künstliche Respiration und mechanische Reizung vollständig wieder gehoben werden könne. G. Hennicke[3]) hat neuerdings die Einwirkung auf das Herz und die Pulswelle durch Versuche an Hunden studirt.

Zuweilen gehen die Vergifteten schon bald durch die erwähnten örtlichen Einwirkungen zu Grunde, jedoch selten früher, als am 2. oder 3. Tage, meistens aber überstehen sie den ersten Eingriff, es treten aber alsdann in der Mehrzahl der Fälle an den zerstörten Lokalitäten mehr oder weniger chronisch verlaufende Entzündungen auf, welche zur Narbenbildung, zu Zusammenziehungen und Stricturen führen, in Folge deren mit der Zeit der Tod durch behinderte Nahrungsaufnahme eintritt. Namentlich häufig beobachtet man diese Narbenstricturen im unteren Drittel des Oesophagus, und zwar kam nach den Zusammenstellungen von Böhm (a. a. O. S. 78) bei den von ihm erwähnten 18 Fällen dies 10mal vor. Die Betreffenden gehen meist innerhalb 1–4 Monaten an Inanition zu Grunde. Zu-

1) Ueber Wiederbelebung nach Vergiftungen, vorläuf. Mittheilung, in: Centralblatt für die med. Wiss. 1874. Nro. 21 und: Intoxicationen, 2. Aufl. 1880. S. 81.

2) Vergleichende Untersuchungen über die physiologische Wirkung der Salze der Alkalien und alkalischen Erden. Inaug.-Diss. Dorpat. 1874.

3) Ueber die Wirkung einiger neutraler Kaliumverbindungen. Inaug.-Diss. Greifswald. 1877.

weilen greift die ätzende Substanz durch die Wandungen der Speiseröhre, besonders im unteren Theile, hindurch, zerstört die benachbarten Organe, ruft Entzündung, Abscessbildung u. s. w. hervor.

Das Blut wird durch Kali- und Natronsalze heller roth gefärbt und die rothen Blutkörperchen schrumpfen zackig ein. Bei concentrirter Einwirkung von caustischen Alkalien wird das Blut in eine gelatinöse Masse umgewandelt, die Blutkörperchen werden zerstört und es tritt schwarze Lackfarbe ein. Das Hämoglobin wird in eine dichroitische Substanz umgewandelt, welche in dünnen Schichten grün, in dicken braun aussieht und einen matten Absorptionsstreifen in der Nähe von D zeigt.

Falck[1]) führt aus der Literatur 27 Vergiftungen mit obigen Substanzen an, von denen 2 Giftmorde (mit Javelle'scher Lauge und Natronlauge) und 5 Selbstmorde waren; 22 (81,5 %) starben. In einem Falle trat der Tod nach 24 Stunden ein, in allen anderen nach mehreren Tagen, Wochen, Monaten, in einem Falle erst nach 27 Monaten. Ad. Lesser (s. oben S. 28 und 29) führt in Berlin während 3 Jahren nur 8 solcher Vergiftungen an, während nach Ed. Hofmann[2]) in Wien Selbstmorde mit Laugenessenz sehr häufig beobachtet werden (in den Jahren 1874 und 1875 17mal).

Bei der Section findet man die von der Einwirkung der scharfen Alkalien betroffenen Schleimhäute des Mundes, Schlundes etc. mit mehr oder weniger weisslicher Farbe getrübt, angeschwollen, mehr oder weniger tief nekrotisirt und in der Umgebung entzündlich afficirt; sie sind hin und wieder abgelöst, die Unterfläche der erodirten Stellen ist blassroth, nicht braun oder gelb, die Speiseröhre ist häufig, besonders in ihrem unteren Theile, stark erodirt und, wenn die Vergiftung länger angedauert hatte, ehe der Tod eintrat, zeigen sich daselbst narbige Stricturen von oft grosser Ausdehnung. Auch der Magen findet sich häufig erweicht; die Erosionen daselbst sind klein, selten von grösserer Ausdehnung. Die corrodirten, sowie die hämorrhagisch infiltrirten Stellen der Magenschleimhaut haben nach Ad. Lesser[3]) oft einen röthlichen Ton, welcher sich bei vorgeschrittener Transparenz der betroffenen Theile nicht mehr vorfindet. In den stärksten Fällen erscheint der Magen als ein gleichmässig hellröthlich gefärbtes Organ mit starker Transparenz und geringerer Consistenz, welche bis zur Perforation, die meist eine postmortale ist, gekommen sein kann. Perforationen des Magens während des Lebens

1) Lehrbuch der praktischen Toxikologie. 1880. S. 110.
2) Lehrbuch der gerichtlichen Medicin. 2. Aufl. 1880.
3) Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. 83. Hft. 2. S. 226. 1881.

kommen sehr selten vor. Sind durch das Weitergreifen der ätzenden, zerstörenden Wirkung der Alkalien benachbarte Organe, das Brustfell, der Herzbeutel, das Zwerchfell etc. in Mitleidenschaft gezogen gewesen, so findet man dort die Erscheinungen der Zerstörung, der Entzündung und deren weiteren Folgen.

Der chemische Nachweis ist in bekannter Weise durch die Auffindung des Kali oder Natron zu führen. Dabei aber ist zu berücksichtigen, dass derselbe, wie bei den Säuren, gegen die sonstigen Beweise einer Vergiftung sehr zurücktritt und dass es nothwendig ist, dass das Gift in seiner ursprünglich dargereichten Form, nicht etwa in einer seiner zahlreichen sonstigen Verbindungen, nachgewiesen wird. Wenn wir z. B. auch grössere Mengen von Kochsalz oder milchsaures Natron oder Chlorkalium nachgewiesen haben, so ist damit doch noch nicht ohne Weiteres auf eine Vergiftung mit Aetznatron oder Aetzkali zu schliessen.

Espagne[1]) theilt folgenden Fall von Vergiftung mit kohlensaurem Kali mit: Eine 27jähr. Dame hatte aus Versehen etwa 100 Grm. flüssiges kohlensaures Kali, welches zur Herrichtung eines Bades bestimmt war, getrunken. Es trat sofort heftiges Brennen im Mund, Schlund und Speiseröhre bis zum Magen und wiederholtes Erbrechen ein. Die Pat. hatte heftigen Schmerz und warf sich unaufhörlich unruhig hin und her, die Haut war kalt und schwitzte etwas, der Puls war klein und sehr frequent, aber regelmässig. Trotz der bedeutenden brennenden Schmerzen im Schlunde war die Schleimhaut doch nur gering geröthet. Nach Verabreichung eines Brechmittels aus Ipecacuanha und Tartarus stib. trat wieder Erbrechen ein; die erbrochenen Massen waren bald wässerig und blutig, mit Epitheltrümmern vermischt, bald dick und von grünlich schwarzer Farbe und färbten durch Säuren geröthetes Reagenzpapier stark blau. Nach einem Klystier traten flüssige schwärzliche Entleerungen ein. Jedes Getränk, welches die Pat. zu sich nahm, wurde wieder erbrochen, in dem Erbrochenen war indessen immer weniger Blut enthalten. Nach Eisstückchen, milder Diät von Milch und Fleischbrühe, Opium besserte sich der Zustand allmählig; der Puls wurde kräftiger, die Haut wärmer, indessen war die Pat. immer noch hinfällig, der brennende Schmerz war kaum vermindert und das Erbrechen dauerte, wenn auch seltener, bis zum nächsten Morgen fort. Die weitere Genesung machte nur langsame Fortschritte; es blieb für längere Zeit eine so bedeutende Verdauungsschwäche und Empfindlichkeit des Magens zurück, dass festere Substanzen und selbst die leichtesten tonischen Mittel Magenreizung hervorriefen und wieder erbrochen wurden. Nach 1 Monat verliess Pat. Montpellier und E. erfuhr später, dass sie nach 1 Monat (also 2 Monate nach der Einnahme des kohlensauren Kali) gestorben sei.

1) Montpellier médical, Octobre 1866; Archiv. génér. de Méd. 6. Sér. Tome 9. pag. 233. Févr. 1867.

Letousey[1]) theilt aus der Klinik des Dr. Proust folgenden Fall mit: Ein Zimmermaler hatte aus Versehen ein Glas mit einer Lösung von Kali causticum, welche er bei seiner Arbeit brauchte, ergriffen, indessen, da er sofort seinen Irrthum bemerkte, nur einige Tropfen davon verschluckt. Die Schleimhaut des Mundes war heftig verbrannt, das Schlucken zwar schmerzhaft, aber in den nächsten Tagen gut ausführbar. Am 3. Tage stellten sich plötzlich hochgradige Schlingbeschwerden ein, welche immer mehr zunahmen, bis nach etwa 1 Monate das Schlingen absolut unmöglich wurde. Es fand sich eine Striktur im unteren Theile des Oesophagus, welche selbst für eine Sonde mit der dünnsten Olive nicht durchgängig war, doch konnte der Kranke nach dem Versuche der Sondirung etwas Flüssigkeit zu sich nehmen. Nach monatelangen vergeblichen Versuchen, die Striktur zu überwinden, gelang dies plötzlich mit einer Sonde, deren Olive 3 Millim. Durchmesser hatte. Durch fortgesetzte Sondirung wurde noch eine fernere Erweiterung erzielt, welche zwar nur gering war, aber hinreichend, um genügende Ernährung zu ermöglichen.

P. Carles[2]) hat folgenden Fall von Vergiftung mit unterchlorigsaurem Kali (Eau de Javelle) beobachtet: Ein Frachtfuhrmann trank aus Versehen $^2/_3$ Glas Eau de Javelle und wurde seinen Irrthum auch nicht eher gewahr, als bis sich Intoxikationserscheinungen einstellten; bis dahin blieb er bei der Arbeit und trank frisches Wasser. Die hervorragendsten Vergiftungserscheinungen waren heftige Kolikschmerzen, Kühlwerden der Extremitäten, unaufhörlicher Husten und mühsame Respiration. Den Kopf auf die Arme gestützt, sass Pat. da und hatte Nausea ohne zu erbrechen. C. liess 8—10 Grm. unterschwefligsaures Natron in 250 Grm. Wasser möglichst schnell hinunterschlucken. In weniger als 5 Minuten cessirte der Husten, und war Pat. leicht zu bewegen, 1 Grm. Ipecacuanhapulver in Wasser zu nehmen, wonach Erbrechen eintrat; das Emetikum wurde dann noch mehrmals wiederholt. Pat. fühlte sich zwar sehr abgeschlagen danach, aber weit besser. Als der Brechreiz nachliess, erhob er sich um zu uriniren. Hierauf erzählte er, was vorgegangen war und konnte nach seiner Wohnung geführt werden. Glaubersalz (15 Grm.) in Wasser erbrach Pat. sofort wieder weg. Dies wiederholte sich mit einer zweiten Gabe von 15 Grm. Zwei Tage später sprach Pat. bei C. wieder vor, um ihm zu danken; abgesehen von grosser Blässe und weisslicher Färbung der Rachenschleimhaut bot er nichts Abnormes mehr dar. Das Natriumsulfit hatte sich, seinem Namen im Volksmunde entsprechend, als „Antichlor" bewährt.

Weitere Literatur über Vergiftungen durch caustische und kohlensaure Alkalien.

Orfila, über die Vergiftungen durch die fixen Alkalien, in: Gaz. méd. de Paris. 1842. Nro. 18. 19. — Deutsch, Vergiftung mit Aetzkali, in: Preuss. med. Vereins-Ztg. 1857. Nro. 51. — Mansière, Sur les Rétrécissemens in-

1) Annal. des Malad. de l'oreille, du larynx etc. IV. 5. p. 255. Nov. 1878; Schmidt's Jahrb. der ges. Med. 1879. Bd. 183. S. 129.

2) Annal. d'Hygiène publ. 2. Sér. XLV. p. 550. Mai 1876.

trinsèques de l'Oesophage. Thèse inaug. Paris 1865 (versuchter Selbstmord durch kohlensaures Kali, Verengerung des Oesophagus; 2 Fälle von L. Martineau: 1) zufällige Vergiftung eines 8j. Kindes durch Javelle'sche Lauge, Verengerung des Oesophagus, Tod nach 3½ Monaten; 2) zufällige Vergiftung eines 6j. Kindes durch Bleichlauge, Verengerung des Oesophagus, Tod nach 4½ Mon.). — Tardieu und Roussin, die Vergiftungen, deutsch von Theile und Ludwig, 1868. S. 141 (Vergiftung eines ½j. Kindes durch dessen Vater mit unterchlorigsaurem Natron) — Mackay, Edw, Stenose des Oesophagus nach Aetzlauge-Genuss, in: Lond. Med. Tim. and Gaz. Jan. 23. 1869. — Nager, Gust., eine Salzsäure- und Aetzkali-Vergiftung, in: Archiv der Heilkunde. XIII. Hft. 2 u. 3. S. 213. 1872. — Vergiftung mit Kalilauge, in: Pharmaceut. Journ. and Transact. Vol. 6. 3. Ser. Nro. 307. p. 917. 1876. — Moeli, Vergiftung mit e. Lösung von Kali causticum, Tod in der 17. Woche, in: Archiv der Heilk. XIX. 2. S. 183. 1878. — Norris, J. D., Vergiftung mit concentrirter Lauge, in: Maryland Med. Journ. Baltimore, 1878. IV. p. 28.

2. Vergiftung durch sonstige Salze der Alkalien.

Es kommen in Betracht:

a) Salpetersaures Kali, KO, NO^5, Salpeter, Kali nitricum, Nitrum, Nitrum prismaticum, krystallisirt in grossen, säulenförmigen, gestreiften, meist hohlen Krystallen, hat einen eigenthümlich kühlenden, scharf salzigen und bitteren Geschmack. Wasser von 0° löst 13%, kochendes Wasser 250% auf; in Alkohol ist der Salpeter kaum löslich.

Der Salpeter wird als Arzneimittel und zu vielen gewerblichen Zwecken angewendet, zur Bereitung des Schiesspulvers (inniges Gemisch von Salpeter, Schwefel und Kohle), der Schiessbaumwolle, der Schwefel- und Salpetersäure, zum Einpöckeln des Fleisches, in der Feuerwerkerei, zum Bucher'schen Feuerlöschmittel (60—66 Salpeter, 30—36 Schwefel, 3,5—4 Kohle) u. s. w. Früher wurde der Salpeter vorzugsweise in den sog. Salpeterplantagen dargestellt, jetzt dagegen fast nur aus dem natürlich vorkommenden Chilisalpeter (salpetersaures Natron) und aus dem in den Abraumsalzen von Stassfurt enthaltenen Chlorkalium.

Grössere Dosen Salpeter (3—5 Grm.) bringen schon eine erhebliche Reizung des Magens und Darmkanals hervor; es treten Schmerzen, besonders in der Magengegend, auf, die Verdauung wird gestört, es kommt zu Erbrechen und Durchfällen. Es findet zuweilen häufiger Drang zum Uriniren statt, selbst mit Schmerzen verbunden. Nach grösseren Dosen (15—30 Grm. und mehr) entsteht rasch heftige Gastroenteritis mit allen ihren Symptomen, grosse Schmerzhaftigkeit, heftiges Erbrechen, zuweilen blutig, grosse Schwäche, Kälte der Extremitäten, kalte Schweisse, Ohnmachten, Blässe des Gesichtes, Unregelmässigkeit, später Verlangsamung des Pulses; es treten Schmerzen im Rücken, schmerzhafte Zusammenziehungen in einzelnen Mus-

keln, besonders in denen der Waden, auf, ferner Convulsionen, Aphonie, Bewusstlosigkeit, rascher Collapsus und Tod. In dem Falle von Will. Alexander[1]) trat bei einer schwangeren Frau nach einer Hand voll Salpeter, welchen sie aus Versehen statt Glaubersalz genommen hatte, nach $^1/_2$ Stunde Abortus ein; übrigens genas die Frau.

Nach den Zusammenstellungen von Falck[2]) kamen von 20 in der Literatur aufgeführten Vergiftungen 8 durch Verwechselung mit abführenden Salzen zu Stande, ebenso 8 durch zu grosse therapeutisch angewendete Dosen; 9 von den 20 starben.

Bei der Section findet man mehr oder weniger hochgradige Erscheinungen der Gastroenteritis. Die Schleimhaut des Magens insbesondere ist dunkler gefärbt, entzündet, sie löst sich oft leicht los; der Inhalt des Magens ist öfters blutig gefärbt. In einem von Orfila mitgetheilten Falle, in welchem der Genuss von $1^1/_2$ Unzen (etwa 45 Grm.) Salpeter binnen 60 Stunden den Tod herbeigeführt hatte, fand sich eine kleine Perforation des Magens. Das Blut wird von dem Einen dünnflüssig und hell angegeben, von Anderen wird erwähnt, dass schwärzliches, theerartiges, ungeronnenes Blut das rechte Herz strotzend gefüllt habe.

Um den Salpeter nachzuweisen, wird die Masse, in welcher man ihn vermuthet, mit Wasser ausgelaugt und der Salpeter durch Abdampfen und Umkrystallisiren dargestellt. Er wird durch die Reactionen auf Kali und Salpetersäure erkannt. Auf Kohle erhitzt, verpufft er.

Vergiftung durch Salpeter[3]). Ein Deutscher, welcher schlecht englisch sprach, verlangte in einem Magazin ein halbes Pfund „bitter salt", womit er schwefelsaure Magnesia meinte. Der Kaufmann glaubte, er wolle Salpeter haben, gab ihm auch solchen, und dieser nahm davon $3^1/_2$ Unzen auf einmal ein. Die Wirkung war folgende: Binnen 3—4 Stunden erfolgten 3 Ausleerungen. Im Unterleibe machte sich ein schwaches Gefühl von Hitze bemerkbar, was häufiges Trinken von Wasser zur Folge hatte. Fünf Stunden nach dem Verschlucken des Salzes fiel der Patient plötzlich vom Stuhle und verschied. Der Leichnam zeigte wenig Starrheit, die Lippen hatten ihre natürliche rothe Farbe behalten und das Aussehen des Gesichtes war so wenig verändert, dass einige Personen noch am dritten Tage nicht an seinen Tod glauben wollten.

---

1) Medicinische Versuche und Erfahrungen. A. d. Engl. (v. J. N. Petzold). Hannover 1773.
2) Lehrbuch der prakt. Toxikologie. 1880. S. 115.
3) Journ. de Pharmac. d'Anvers. 1855; Wittstein's Viert.jschr. f. prakt. Pharmacie. V. S. 290; Casper's Viertljhrschr. f. gerichtl. u. öff. Med. Bd. 13. 1858. S. 358.

Weitere Literatur über Vergiftungen durch Salpeter.

Souville, Vergiftung durch 1½ Unzen Salpeter, Tod nach 60 Stunden, in: Journ. de Méd., Chir., Pharmac. etc. Tom. 73. p. 19. 1787. — Laflize, Vergiftung durch 1 Unze Salpeter, Tod nach 3 St. in: Journ. de Méd. etc. Tom. 71. p. 401. 1787. — Comparetti, Vergiftung durch 1½ Unzen S., Tod in 10 St. in: Orfila, Toxicolog. I. S. 196. — Schweickhard, Chr. Ludw., Medicinisch-gerichtliche Beobachtungen, nebst ihrer Beurtheilung. 3 Thle. 1789. 90; (Th. 1. Vergiftung einer 32j. Frau mit 2 Loth Salpeter, Tod nach wenigen Tagen). — Falconer, Vergiftung eines Mannes mit 1 Loth Salpeter, heftiges Blutbrechen, Genesung, in: Memoirs of the Med. Soc. of London. Vol. 3. 1792. — Villa, Gemello, Magenentzündung von einer Menge auf einmal genommenen Salpeters, in: Giornale fisic. med. Dicembr. 1793. p. 216. — Thilow, G. H, Ueber die Wirkung des Salpeters und Küchensalzes auf den thierischen Körper. Erfurt 1802. — Butter, John, über die Wirkungen des Salpeter, in: Edinb. Med. and Surg. Journ. Vol. 14. 1818. Nro. 53. p. 34. — Harder, J., Tödtliche Wirkungen des S., in: Petersburger vermischte Abhandlungen der Heilkunde. Samml. 1. 1821. S. 211. — Geiseler, Ed. Ferd., Vergiftung durch 2 Loth Salpeter statt Glaubersalz, Genesung, in: Hufeland's Journ. der Heilk. Bd. 57. Juli 1823. S. 124. — Salpetervergiftung, in: Rust's Magazin f. Heilk. 2. R. Bd. 15. 1823. S. 152. — Mayer, Aug. Frz. J. Carl, Tödtliche Wirkungen des Salpeter, durch Klystier beigebracht, in: Petersburger vermischte Abhand. der Heilk. Samml. 2. 1823. S. 88. — Keibel, Heilung einer Vergiftung durch sog. Salpeterkügelchen, in: Hufeland's Journ. der Heilk. Bd. 70. 1830. Febr. S. 122. — Oberstadt, Vergiftung durch Salpeter, in: Casper's Wochenschr. 1841. Nro. 18. — Gillard, zwei Unzen Kali nitr. für Epsomsalz genommen, in: Provinc. Med. and Surg. Journ. 1846. Nro. 33. — Wilson, Fall von Vergiftung mit Kali nitr., in: Lond. Med. Gaz. May 1848. — Guerin, Alph., drei Fälle von Vergiftung mit Kali nitr., in: Revue de Thérapeut. med.-chir. par Mart. Lauzer, 15. Avril 1851. Nro. 8. p. 203. — Deutsch, Vergiftung durch S., in: Preuss. Med. Vereins-Ztg. 1855. Nro. 49. — Davies, D. D., Fall von Vergiftung durch Nitrum, in: Lond. Med. Tim. and Gaz. Nov. 7. 1857. p. 484. — Husemann, Th., Fall von Salpetervergiftung, in: Reil's Journ. f. Pharmakodynamik etc. Bd. 2. S. 178. 1858. — Tardieu, A., Vergiftung durch S., in: Journ. de Chim. méd. etc. Août. 1859. p. 458. — Chevallier, A, Vergiftung durch S., in: Journ. de Chim. méd. etc. 4. Sér. VII p. 215. Avril 1861. — Chevallier, de Luynes und Devergie, tödtliche Vergiftung durch 30 Grm. S, in: Annal. d'Hygiène publ., 2. Sér. Tom. 16. p. 400. Oct. 1861. — Vergiftung durch S., in: Journ. de Chim. méd. 5. Sér. I. Févr. Mars. 1865. — Chevallier, A., Vergiftung durch S., statt schwefels Magnesia gereicht, in: Journ. de Chim. méd. etc. 5. Sér. IV. p. 68. Févr. 1868. — Bailey, F. K., Vergiftung mit Kali nitric., in: Philadelphia Med. and Surg. Reporter, XXVI. 4. p. 75. Jan. 1872. — Mouton, tödtliche Vergiftung mit Kalisalpeter, in: L'Union méd. Nro. 38. 1873. Wood, Rich., Vergiftung einer Frau mit 2 Unzen S., Heilung, in: Brit. Med. Journ. Oct. 13. 1877; The Lancet, II. p. 415. 1877. — Thompson, J. Ashburton, Vergiftung mit S., in: Brit. Med. Journ. March 23. 1878. — Barth, Ad., Toxikologische Untersuchungen über Chilisalpeter. Dessau 1879. (50 S.)

b) Schwefelsaures Kali, KO, SO^3, einfach oder neutrales schwefelsaures Kali, Kali sulphuricum, Tartarus vitriolatus, Sel de duobus, Sal polychrestum Glaseri, krystallisirt in farblosen, klaren, harten, an der Luft unveränderlichen, wasserfreien rhombischen Prismen, schmeckt bitterlich salzig, löst sich in 12 Thl. kalten und 4 Thl. kochenden Wassers, dagegen nicht in Alkohol.

Dieses Salz wird, besonders seit der Empfehlung durch den berühmten Geburtshelfer Levret zur Verminderung der Milchsecretion und bei Puerperalzuständen der mannichfachsten Art, zumal in Frankreich, aber auch in England und hin und wieder anderwärts von Frauen vielfach nach Entbindungen angewendet. Es ist in Frankreich zu einem Volksmittel geworden, auch wird es daselbst und in England häufig als Mittel, um Abortus zu bewirken, gebraucht [1]). Bei grösseren Dosen sind vielfach Störungen der Gesundheit, selbst Todesfälle eingetreten. Hierbei kommt noch in Betracht, dass das Salz, wie es vom Volke bei Droguisten und Kaufleuten entnommen wird, nicht immer im Zustande der Reinheit ist, sondern mit schwefelsaurem Zinkoxyd, schwefelsaurem Kupferoxyd verunreinigt ist [2]). Ein anderes Mal war es mit Quecksilbersublimat verunreinigt, in Folge dessen viele Frauen heftig erkrankten und eine starb. In einem anderen Vergiftungsfalle, in welchem der Tod eintrat, war eine Vermischung mit saurem oxalsaurem Kali vorhanden gewesen. In einem weiteren Falle fand sich arsenigsaures Kali beigemischt. Alle diese Fälle sind von A. Chevallier in einem grösseren Aufsatze über Beschädigungen durch schwefelsaures Kali [3]) ausführlich mitgetheilt worden. Sobaux [4]) führt 4 Fälle (auch bei Chevallier mitgetheilt) an, in denen die Darreichung von schwefelsaurem Kali bei Frauen mehr oder weniger schwere Zufälle herbeiführte. Auch Sonnenschein [5]) in Berlin berichtet über einen Fall, in welchem eine kranke Dame auf Verordnung des Arztes circa 10 Drachmen (36 Grm.) dieses Salzes nahm und in Folge dessen nach 2 Stunden starb. Ferner giebt er an, dass zwei Frauen, welche das Salz genommen hatten, um Abortus zu bewirken (die eine 2 Unzen), daran gestorben seien.

Das schwefelsaure Kali erregt sehr leicht bei nur etwas grösseren Dosen heftige Magen- und Leibschmerzen, Gefühl von Brennen und ruft in toxischen Gaben unter den Erscheinungen einer Gastroenteritis selbst den Tod herbei. Sectionsergebnisse sind nicht bekannt.

Das schwefelsaure Kali ist dadurch nachzuweisen, dass man die dasselbe enthaltende Masse mit Wasser auslaugt und das durch

---

1) Mowbray in: Lond. Med. Gaz. Vol. 33. p. 54. 1843—44.

2) Moritz, Apotheker in Neu-Breisach, Bemerkung über Verunreinigung des schwefelsauren Kali und die Gefahren, welche daraus hervorgehen können, in: Journ. de Pharm. et de Chim. 3. Sér. Tom. 3. p. 295. 1843 (von 8 Proben enthielten 2 schwefelsaures Zinkoxyd).

3) Ueber die Zufälle, welche durch schwefelsaures Kali bewirkt werden, in: Annal. d'Hygiène publ. 2. Sér. Nro. 77. p. 137. Juill. 1872.

4) Annal. d'Hygiène publ. 1. Sér. Tom. 27. 1842.

5) Handbuch der gerichtlichen Chemie. 1869. S. 62.

Abdampfen und Umkrystallisiren dargestellte Salz auf Kali und Schwefelsäure durch die bekannten Reagentien prüft.

Taylor[1]) theilt folgenden Fall mit, welcher im October 1858 vor dem Central-Gerichtshofe zur Verhandlung kam:

Eine verheirathete Frau, die Gattin des Angeklagten, nahm, im Glauben, schwanger zu sein, eine grosse Menge schwefelsaures Kali; der Angeklagte hatte 2 Unzen gekauft und ihr in die Hand gegeben. Es wurde zu dem Zwecke genommen, um Abortus zu bewirken, verursachte aber den Tod des Weibes unter Symptomen heftiger Magen- und Darmreizung. Die Verstorbene wurde bei Lebzeiten von keinem Arzte gesehen; sie litt an heftigen Schmerzen, Erbrechen und Durchfall; die erbrochenen Massen sahen gelblich aus. Bei der Obduction fanden sich der Magen und der obere Theil der Därme dunkel purpurroth, wie von der Wirkung irritirender Substanzen. Der Magen bot bei der Eröffnung Zeichen von Entzündung dar und die Schleimhaut strotzte von Blut. Es war ein Esslöffel voll dicker, schleimiger Flüssigkeit darin, welche viel Kalisulphat enthielt. Die Gedärme enthielten zwei Unzen dicker, weisser Flüssigkeit mit vielem Schleim, die bei der Analyse schwefelsaures Kali lieferte.

c) Chlorsaures Kali, KO, ClO^5, Kali chloricum, ist ein schönes, weisses Salz, ähnlich dem Salpeter schmeckend, in 16—17 Thln. kalten und 2 Thln. kochenden Wassers löslich, in Alkohol sehr wenig löslich; leicht explodirbar, dient vielfach zur Darstellung entzündlicher Gemische u. s. w.

Von diesem Mittel, welches bekanntlich therapeutisch, insbesonders auch in der Kinderpraxis, ausserordentlich häufig angewendet wird, namentlich bei Diphtheritis, so dass es selbst vielfach in die Hände der Laien und Pfuscher übergegangen ist, sind neuerdings eine so grosse Anzahl von schädlichen Einwirkungen und selbst manche rasch verlaufende Todesfälle beobachtet worden, dass J. Hofmeier[2]) schon 31 solcher Vergiftungsfälle beim Menschen zusammenstellen konnte, weshalb wir es auch hier näher besprechen müssen. A. Jacobi in New-York[3]) schlägt deshalb neuerdings vor, in 24 Stunden Säuglingen nicht mehr als 1—1,5 Grm., 3jährigen Kindern bis 2 Grm., Erwachsenen nicht über 6—8 Grm. täglich zu verordnen.

Indem ich in Bezug auf Geschichte und medicinische Anwendung etc. auf die umfassenden Arbeiten von Isambert[4]) und besonders von Max Tacke[5]) verweise, stelle ich hier nur das toxi-

1) Taylor, Die Gifte etc. Bd. 2. S. 160.

2) Deutsche Med. Wochenschr. VI. 1880. Nro. 38. S. 505. Nro. 39. S. 517.

3) Jacobi, A., Diphtherie, in: C. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. 2. S. 677 etc. 1877. und: Zur Kenntniss der Wirkung des chlorsauren Kalis, Warnung vor grossen Dosen, in: New-York Med. Record, XV. 11. March, 1879.

4) Études chimiques, physiologiques et cliniques sur l'emploi thérapeutique de Chlorate de Potasse, special. dans les affections diphthéritiques. Paris 1856. und in: Gaz. méd. de Paris 1875. Nro. 17, 35, 41, 43.

5) Das chlorsaure Kali in medicinischer Hinsicht. Inaug.-Diss. Bonn 1878.

kologisch Bedeutsame zusammen. Das chlorsaure Kali wird rasch von den Schleimhäuten und von verletzten Hautstellen aus resorbirt (eine Absorption durch die unverletzte Haut findet nach den Untersuchungen von L. Parisot[1]) nicht statt) und ebenso rasch und vollständig wieder ausgeschieden. Schon Wöhler hatte (1824) gefunden, dass ein grosser Theil des chlorsauren Kali unzersetzt mit dem Urin wieder ausgeschieden werde. Isambert fand als Hauptausscheidungswege ebenfalls die Nieren und ausserdem die Speicheldrüsen. Später hat insbesondere (in Gemeinschaft mit Isambert) Hirne[2]) ausgedehnte quantitative Bestimmungen über die Ausscheidungen durch die Nieren angestellt, wobei fast die ganze eingenommene Menge (95%) im Urin sich wieder vorfand. Laborde wies zuerst durch seine Versuche auf den Unterschied in der Einwirkung zwischen chlorsaurem Kali und chlorsaurem Natron hin und Tacke, welcher diese Versuche wiederholte, bestätigte diesen Unterschied.

Man nahm bisher an, dass das chlorsaure Kali unzersetzt resorbirt werde und ebenso auch unzersetzt wieder in den Ausscheidungen auftrete. Diese Ansicht wird besonders von Isambert vertreten und auch Rabuteau[3]) hält nach seinen Untersuchungen an derselben fest. Neuere Untersuchungen widersprechen diesen Angaben. Insbesondere Binz[4]), unter dessen Leitung die erwähnte Arbeit von Tacke unternommen ist, zeigte, dass die bekannte sauerstoffabgebende Wirkung dieses Salzes auch bei Mischung der Lösung desselben mit feuchten organischen Substanzen, z. B. mit Hefe, Eiter, Fibrin eintritt. Nach längerer Einwirkung des Salzes auf diese Stoffe ist Chlorsäure nicht mehr nachweisbar. Ebenso wurde das Salz beim Zusammentreffen mit Blut, resp. Blutfarbstoff, reducirt.

Man hat über die giftigen Einwirkungen des chlorsauren Kali verschiedene Meinungen aufgestellt. Die Einen nehmen an, dass der Kaligehalt desselben die giftige Wirkung bedinge, und stellen dasselbe in eine Linie mit dem Salpeter. Podkopaew[5]) sprach dies schon aus; auch A. Sasse[6]) acceptirt dieselbe und Th. Husemann[7])

1) Gaz. des Hôpit. 1863. Nro. 95.

2) Gaz. méd. de Paris. 1875. Nro. 17. 35. 41. 43.

3) Gaz. méd. de Paris, 1874. Nro. 46. p. 568. Nro. 48. p. 598.

4) Berlin. klin. Wochenschr. XI. 10. S. 119. 1874 (niederrhein. Gesellsch. zu Bonn). s. auch Archiv f. experiment. Pathol., Pharmacol. etc. Bd. 10. S. 153. 1879.

5) Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. 33. S. 505. 1868.

6) Nederlandsch Tijdschr. voor Geneesk. I. Afd. 16. 1871.

7) Pharmaceut. Repertorium. Sammlung wissensch. Mittheilungen der Pharmac. Ztg. Bunzlau, 1879. S. 72, und: Pharmac. Ztg. 1879. Nro. 43.

hat dies durch eine Zusammenstellung von zahlreichen Vergiftungsfällen bestätigt. Andere erklären die Wirkungen des chlorsauren Kali aus der Abgabe von Sauerstoff, Einwirkung desselben auf die Bestandtheile des Blutes, insbesondere auf die Blutkörperchen und den dadurch bedingten secundären Veränderungen in der Milz, den Nieren u. s. w.

Neuerdings hat Felix Marchand[1]), veranlasst durch mehrere (5) rasch aufeinander folgende Vergiftungsfälle, deren Ursache nur dem verordneten chlorsauren Kali zugeschrieben werden konnte, ausgedehnte experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung dieses Salzes auf den thierischen Organismus angestellt. Er kam (S. 467) zu folgenden Resultaten: Versetzt man frisches Thierblut mit einer Lösung von chlorsaurem Kali oder Natron, so zeigt dasselbe nach kurzer Zeit eigenthümliche Veränderungen. Die bekannte hellrothe Farbe des Blutes, welche dasselbe bei Vermischung mit Natron- oder Kali-Lösungen sofort annimmt, geht nach einigen Stunden in eine dunkel rothbraune über, welche allmählig rein braun wird. Der Zeitpunkt, in welchem diese letztere eintritt, ist verschieden, je nach der Menge des zugesetzten Salzes. Bereits ein Zusatz von $1\,^0/_{00}$ des Salzes ruft nach 15—17 Stunden eine merkliche Farbenveränderung hervor und ein Zusatz von 4% lässt schon nach 4 Stunden fast jede Spur des Oxyhämoglobin verschwinden (bei 15° R.). Sehr bald nehmen diese Blutproben eine syrupartige Consistenz an, welche bei Anwesenheit von 2—4% des Salzes in kurzer Zeit in eine fast vollständig feste, gallertartige übergeht. Diese Masse hat eine ausserordentliche Dauerhaftigkeit und zeigt selbst nach Wochen wenig Veränderung, namentlich auch wenig Fäulnisserscheinungen. Um diese Verhältnisse am lebenden Thiere zu untersuchen, fütterte Marchand eine 17 Kilogrm. schwere Hündin etwa 1 Woche lang mit täglich 5 Grm., sodann, als keine Wirkung eintrat, mit der doppelten Dosis chlorsaures Natron in 2 täglichen Gaben. Doch auch jetzt blieb die Hündin anscheinend gesund. Darauf erhielt dieselbe später 50 Grm. chlorsaures Natron in 5 Dosen. Am folgenden Nachmittag war das Thier todt. Bei der sofort vorgenommenen Section fand man die ganze Blutmasse vollständig dünnflüssig und von höchst auffallender dunkel chocoladen- oder sepiabrauner Farbe, die sich an der Luft nicht veränderte. Sämmtliche Organe erhielten hierdurch einen ganz eigenthümlichen schwärzlich-braunen Anstrich. Lungen

---

1) Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. 77. Hft. 3. S. 455. 1879.

rauchgrau, Herzmuskulatur dunkelbraun, Milz colossal vergrössert. Nieren gross, verändert, ihre Kapsel glatt, dunkel chocoladenbraun; auf dem Durchschnitte von dunkel chocoladenbrauner oder dunkeler Sepiafarbe, fast schwarzbraun, das Mark sehr wenig heller, als die Rinde; Consistenz fest. In der sehr zusammengezogenen Blase ungefähr ein Theelöffel trüber bräunlicher Flüssigkeit; ausserdem ein bröckliges, im Ganzen etwa bohnengrosses, braunrothes Coagulum. Die mikroscopische Untersuchung der Nieren ergab in den meisten Harnkanälchen, namentlich der Rinde, durchscheinende, homogene, bräunliche Cylinder, ausserdem zahlreiche, anscheinend aus verschmolzenen Blutkörperchen bestehende, cylindrische Massen. Die Epithelien der gewundenen Kanälchen erschienen stark gefüllt, namentlich in der Rindensubstanz; die Blutkörperchen in denselben ebenfalls zusammengeballt. Die bräunliche Flüssigkeit in der Blase bestand aus einer Emulsion feiner, in lebhafter Molecularbewegung begriffener Körnchen. Spectroscopisch untersucht, zeigte das Blut bei starker Verdünnung schwache Hämoglobinstreifen und einen deutlichen Streifen in der Mitte des Roth. Bei stärkerer Verdünnung schwanden die Hämoglobinstreifen, während der letztere blieb. Auch das verdünnte Blut blieb, gegen das Licht gehalten, immer noch kaffeebraun, wurde auch beim Schütteln nicht roth, sondern bildete, wie beim sog. ächten Biere, einen bräunlich-weissen Schaum.

Um ein früheres Stadium der Nierenaffection zu erhalten, bekam ein Hund von 7—8 Kilogrm. Gewicht etwa innerhalb 16 Stunden 15 Grm. chlorsaures Kali in 3 Dosen von je 5 Grm. und wurde 7—8 Stunden nach Einnahme der letzten Dosis durch Verbluten getödtet. Das aus der Art. femoral. ausfliessende Blut war auffallend dunkelbraunroth, röthete sich nicht an der Luft, zeigte jedoch spectroscopisch höchstens eine schwache Andeutung eines Methämoglobinstreifens. Beide Nieren waren von ziemlich blassbräunlicher Farbe und zeigten auf Durchschnitten mehrere ziemlich keilförmige, aber schmale, radiär verlaufende, dunkler braune Flecken und Streifen, welche unter der Kapsel begannen und, sich allmählig verlierend, bis in die Mitte der Marksubstanz reichten. Die Blase war sehr ausgedehnt durch dunkelbräunlichen (richtiger grünlich-braunen), trüben Urin, welcher mit sehr reichlichen, schlammartigen, weichen Niederschlägen gemischt war, welche offenbar die Entleerung der Blase behindert hatten. Die Milz war sehr stark geschwollen, bis weit über die Mitte nach rechts reichend; die Kapsel glatt, glänzend, schwarzbraun; die ganze Pulpa homogen, ziemlich fest, sehr dunkel

schwarzroth. Alle übrigen Organe erschienen eigenthümlich dunkelbraunroth.

Nach diesen Thierversuchen und nach den Ergebnissen der bei Menschen angestellten Beobachtungen unterliegt es keinem Zweifel, dass das chlorsaure Kali (und Natron) von den Verdauungswegen aus in grösseren Dosen den Tod herbeizuführen vermag, und zwar vorzugsweise durch eine eigenthümliche, höchst auffallende Veränderung des Blutes, besonders der Blutkörperchen und des Farbstoffes derselben, welcher sich Veränderungen der Milz, der Nieren und des Urins als secundäre Erscheinungen anschliessen. Dabei verliert das Blut die Eigenschaft, Sauerstoff aufzunehmen, das Hämoglobin wird zersetzt, die Blutkörperchen lösen sich auf; diese häufen sich in verschiedenen Organen, wie Milz, Nieren, Knochenmark [1]) an, zerfallen hier vollständig und gelangen durch die Nieren zur Ausscheidung, wobei die Epithelien der Harnkanäle wenig oder gar nicht verändert werden, und, wenn die Menge der zersetzten Blutkörperchen gross genug ist, erfolgt der Tod. Ich unterlasse es hier, ein ausführliches Bild der Vergiftung mit chlorsaurem Kali beim Menschen zu geben, da die mit demselben vorgekommenen Vergiftungen fast sämmtlich durch Anwendung zu grosser Dosen bei Erkrankten, insbesondere Diphtheritiskranken, vorkamen, also das Bild kein reines ist. Die folgende Casuistik wird indessen ein genügendes Bild gewähren.

Die beste Methode zum Nachweise des chlorsauren Kali ist nach H. Fehling [2]) die von Fresenius. Man säuert die zu prüfende Flüssigkeit mit einigen Tropfen Schwefelsäure an, fügt dann schwefelsaures Indigo bis zur Bildung einer mittelblauen Färbung und schliesslich ein paar Tropfen schweflige Säure hinzu. Bei Anwesenheit von chlorsaurem Kali verschwindet hierbei die blaue Färbung sofort. Diese Methode lässt das chlorsaure Kali noch bei einer Verdünnung von 1 : 128000 nachweisen. Es ist indessen dabei zu berücksichtigen, dass bei Zusatz von schwefliger Säure im Ueberschuss, sowie nach 12—24 stündigem Stehen des Urins, besonders bei Anwesenheit von Eiweiss in demselben, die Entfärbung auch ohne Anwesenheit von chlorsaurem Kali eintritt.

In einem Falle, welcher A. Jacobi [3]) zur Kenntniss gekommen war, hatte Dr. Fountain von Davenport in Jowa, welcher sich über die Wirkungen des chlorsauren Kali's unterrichten wollte, beinahe 30 Grm.

---

1) s. Lesser bei Hofmeier's Fall, unten S. 159.
2) Archiv f. Gynäcolog. XVI. 2. S. 286. 1880.
3) Americ. Med. Times 1860, und The Medical Record. New-York 1879. Vol. 15. Nro. 11.

davon genommen und starb am 7. Tage an Nephritis. Jacobi gibt noch mehrere solcher Fälle an, in denen dies Salz (oder auch chlorsaures Natron) aus Verwechselung in grösseren Dosen genommen war, mit gleichfalls tödtlichem Erfolge.

Kennedy [1]) erwähnt einen Fall, in welchem ein Kind 14,616 Grm. chlorsaures Kali in Krystallen verschluckte und trotz aller angewandter Gegenmittel eines schmerzhaften Todes starb. Einen ähnlichen Fall theilt auch Mc. Futyre [2]) mit. Kennedy [3]) erwähnt auch weitere Vergiftungsfälle von 3 Kindern in der Familie des Dr. Kauffmann. Letzterer hatte in einer Zinnbüchse eine Quantität chlorsauren Kalis im Hause und gab als ein Prophylacticum gegen die damals stark herrschende Diphtheritis seinen 3 Kindern täglich mehrmals etwas davon ein. Den einen Tag waren die Kinder allein im Zimmer und begannen „Doctor“ zu spielen und nahmen jedes ungefähr 14—15 Grm. des Salzes ein. Das kleinste, ein 2½j. Mädchen, bekam Erbrechen, welches 7 Stunden mehr oder weniger stark bis zum Tode andauerte; ausser dem Erbrechen wurde besonders grosse Schlafsucht beobachtet.

Mattison [4]) beobachtete 2 Fälle. In dem einen waren täglich in Lösung 18,270 Grm. chlorsaures Kali gegeben worden; am 4. Tage traten Vergiftungserscheinungen auf, fortwährendes Erbrechen, dem der Tod folgte. Im anderen Falle waren 29,232 Grm. auf einmal genommen worden, um die Unschädlichkeit des Salzes zu erweisen; am 7. Tage erfolgte der Tod (ist wohl der obige Fall des Dr. Fountain).

J. Hofmeier [5]) theilt folgenden im Elisabeth-Krankenhause in Berlin unter Lehnerdt beobachteten und durch Lesser gerichtlich obducirten Fall mit: Eine 28j. Frau, Mutter dreier Kinder, von denen sie das letzte bis vor kurzer Zeit selbst gestillt hatte, früher stets gesund und seit dem 20. Jahre regelmässig menstruirt, erkrankte am 22. April 1880 mit leichtem Fieber und Schmerzen im Halse. Ein am nächsten Morgen consultirter Arzt fand eine leichte Halsentzündung, keine eigentliche Diphtherie und verordnete zur eigenen Dispensation eine Schachtel mit circa 30 Grm. chlorsauren Kali mit der Anweisung, kleine Quantitäten davon aufzulösen, um damit zu gurgeln, wobei auch hin und wieder etwas herunter geschluckt werden könne. Dieser Vorschrift kam Pat. sehr fleissig nach und schluckte namentlich sehr fleissig von der Lösung hinunter, da sie grosse Angst vor Diphtherie hatte. Wie viel Grm. sie im Ganzen genommen hat, ist unmöglich anzugeben. Sie hatte kurz darauf noch eine zweite Schachtel mit demselben Quantum bis auf das letzte Dritttheil verbraucht, also ungefähr mindestens 40 Grm. Kali chloricum in 1½ Tagen vergurgelt und zum Theil verschluckt. Als ihr Zustand bedenklich schlimmer wurde, ohne dass die Halsbeschwerden gestiegen

---

1) Americ. Journ. of Pharmacy. Vol. 50. (4. Ser. Vol. 8.) p. 89. 1878.
2) Daselbst.
3) Das. pag. 112.
4) Das. p. 39; s. auch: Archiv der Pharmac. 1878. Nov. 3. R. Bd. 13. S. 449.
5) Deutsche med. Wochenschr. 1880. Nro. 39. S. 517—522; derselbe Fall ist mitgetheilt in der Inaug.-Dissert. von Walter Brandstäter, Ein Fall von Vergiftung durch chlorsaures Kali. Berlin 1880. 8. 35 S.

waren, wurde sie auf Veranlassung ihres Arztes den 25. April Abends gegen 10 Uhr in das Krankenhaus gebracht. Athem ist beschleunigt, Haut trocken, heiss, Puls frequent, 124, Respir. 28, Temp. 39,8. Conjunctiva wie die ganze Haut deutlich ikterisch gefärbt. Vollkommen symmetrische, tief dunkelblaue Verfärbung beider Backen, des Nasenrückens, der Oberlippe und des Kinns. Die Verfärbung schwindet auf Druck nicht. Die Nägel dagegen und die Ohrmuschel, deutlich livide gefärbt, sind nur cyanotisch, denn sie entfärben sich auf geringen Druck. Im Rachen lassen sich keine weit ausgebreiteten diphtheritischen Membranen nachweisen; nur einige wenige weisse Stippchen sind sichtbar; die Schleimhaut ist sonst trocken, dunkel. Leichter Katarrh der Lungen. Herz gesund. Leber und Milz nicht schmerzhaft, erstere nicht vergrössert. Druck im Epigastrium schmerzhaft. Nierengegend schmerzlos.

In der Nacht war Pat. etwas unruhig, klagte über starken Durst und erbrach einmal. Urin wurde Nachts 3 Uhr katheterisirt. Quantum kaum 100 Cctm. Er war deutlich sauer, trübe, undurchsichtig. Filtrirt wurde er klar und in dünner Schicht durchsichtig; seine Farbe war dann dunkel schwarzbräunlich. Der filtrirte Urin gab kalt mit Salpetersäure ein starkes Eiweissgerinnsel, mit Essigsäure kalt keine Trübung, dagegen mit Essigsäure gekocht, einen starken Eiweissniederschlag. Der dunkele amorphe Rückstand auf dem Filter gab mit Kalilauge deutlich die Heller'sche Blutprobe; Hämin-Krystalle liessen sich aus dem Filterrückstand nach längerer Zeit nicht darstellen. Der Urin, länger aufgehoben, wurde vollkommen schwarz. Den 26. April war der Icterus intensiver, die blauen Flecken waren grösser geworden. Die Lippen und Zunge sind trocken, von zähem, dunkelem Schleim bedeckt. Die Schleimhaut der Uvula und der Tonsillen blaugrau gefärbt, ebenfalls voll zähen Schleims. Eine eigentliche diphtheritische Membran lässt sich nicht nachweisen. Sensorium ziemlich frei. Temp. 39. Puls 124. Respir. 36. Pat. wird im weiteren Verlaufe des Tages sehr apathisch, somnolent. Abends 5 Uhr wurde der Katheter wieder applicirt und etwa 60 Cctm. Urin entleert, von gleicher Beschaffenheit, wie der vorige. Mit dem Spectralapparat untersucht, zeigte er ein exquisites Methämoglobinspectrum; neben den beiden undeutlichen schwarzen Streifen des Hämoglobin im Grün einen deutlichen schwarzen Streifen im Roth. Im Laufe dieses Tages wurden 2 Blutproben entnommen und mikroscopisch untersucht. Auf einen Stich in den Finger entleerte sich leicht dunkeles, fast schwarzes, etwas zähflüssiges Blut; dasselbe enthält mikroscopisch reichlich wohlgeformte rothe Blutkörperchen in Geldrollenanordnung; die weissen Blutkörperchen scheinen gering vermehrt, zeigen sonst normale Beschaffenheit. Körnchenbildung ist kaum zu bemerken. Ein 2. Nadelstich auf der blaugefärbten Wange entleerte erst nach langem Pressen eine röthlich seröse Flüssigkeit, in welcher mikroscopisch nur vereinzelt rothe, übrigens wohlgeformte Blutkörperchen zu entdecken waren. Dazwischen sah man nicht vermehrt einige weisse Blutkörperchen und neben ihnen geringe Körnchenbildung. Abends 10 Uhr stellte sich leichtes Trachealrasseln ein, der Puls wird immer kleiner, die Athmung frequenter. Grosse Unruhe, Collapsus, gegen 12 Uhr Nachts Tod.

In Folge der Angabe auf dem Todtenschein: „Vergiftung mit Kali-

chloricum (?)" wurde die durch Dr. Lesser ausgeführte gerichtliche Obduction angeordnet: Farbe der Haut intensiv gelb. An den Wangen etc. intensiv blaugraue Verfärbung. Im kleinen Becken befindet sich eine geringe Menge einer lackfarbenen, bräunlichen-schwachrothen, ziemlich klaren Flüssigkeit, welche spectroscopisch 2 schwarze Streifen im Grün, keine im Roth zeigt. Von ähnlicher Flüssigkeit befinden sich einige Esslöffel im Herzbeutel und in jedem Pleuraraum ungefähr je 60 Cctm. Die Milz vergrössert, derb, braunblau, 17,15 und 5,5 Ctm. Durchmesser. Kapsel verdickt; Durchschnitt eigenthümlich rothbraun, Follikel kaum erkennbar. Die Schnittfläche der Milz röthet sich beim Liegen an der Luft. Die Milzpulpa zeigt neben intakten rothen Blutkörperchen von normaler Form Bruchstückchen von solchen von verschiedenster Form und Grösse, ausserdem eine sehr viel grössere Anzahl ausgelaugter Stromata ebenfalls in verschiedenster Form und Grösse. — Tonsillen geschwollen, zeigen geringe oberflächliche diphtheritische Schorfe, sind sonst weich, entleeren auf dem Durchschnitt auf Druck eine trübe, zähe, eitrige Masse. Der Isthmus faucium ist nicht verengt. Schleimhaut des Magens etwas geschwollen, nicht stark injicirt. Leber rechts 25, 17, 6, links 13, 25 Ctm. Durchmesser. Kapsel zart, Organe weich, schlaff; Gewebe trübe, bräunlich gelb. Leberläppchen deutlich mittelgross. Leberzellen nur mässig getrübt. — Linke Niere grösser als normal, 12,5, 5,5, 3,0 Ctm. Durchmesser. Oberfläche glatt; Farbe braunröthlich; wasserchocoladenähnlich; Kapsel leicht abziehbar. Durchschnitt eigenthümlich bräunlich, am intensivsten in den Markkegeln. Rinde opak, graubraun, verbreitert, keine Ecchymosen. Glomeruli deutlich als bräunliche Punkte sichtbar. Mikroscopisch sind die geraden und gewundenen Harnkanälchen mit intensiv rothbraunen Cylindern gefüllt, wie sie spärlich als „Schollen" während des Lebens im Urin gesehen worden waren. Die Cylinder sind aus mehr oder minder zahlreichen Fragmenten von rothen Blutkörperchen zusammengesetzt. Die Glomerulischlingen leer. Nierenepithelium mässig geschwollen und getrübt. Rechte Niere zeigt dasselbe Verhalten. — Das Knochenmark in der oberen Hälfte des rechten Oberschenkels ist braun gefärbt, das der unteren Hälfte zeigt normales Verhalten, was wohl mit der Gefässanordnung in ihm in Zusammenhang zu bringen ist [1]). — Das 1jähr. Kind der Verstorbenen wurde den 27. April in das Hospital mit ausgesprochener Rachendiphtherie gebracht, wo es am 4. Mai starb. Die Haut und die Nieren zeigten sich von durchaus normaler Beschaffenheit, ebenso der Urin.

Hans Wegscheider in Berlin [2]) theilt folgenden Vergiftungsfall mit Kali chloricum mit:

Ein 25j. Kaufmann erkrankte am 19. August 1880 mit leichtem Fieber und Halszchmerzen. Am 20. wurde W. hingerufen und constatirte eine Angina mit grauweisslichem Belag auf beiden Tonsillen, Zunge weisslich belegt, Temp. etwas erhöht, Puls 100. Verordnung: Kali chlo-

1) Lesser hat diese eigenthümlichen Farbenveränderungen am Knochenmark zuerst schon vorher an Thieren, welche mit Kali chloricum vergiftet waren, gefunden und zeigte diese Präparate bei der obigen Section, welche dem bei dieser gefundenen Knochenpräparate vollkommen gleich waren.

2) Deutsche med. Wochenschrift. 1880. Nro. 40. S. 533—535.

ricum 1 gestrichener Theelöffel auf 1 Glas Wasser (kalt), halbstündlich gurgeln, 2stündlich 1 Esslöffel von der Lösung innerlich; Speck um den Hals, flüssige Diät. Nachmittags 5 Uhr wurde W. wieder citirt, da Pat. nach dem 2. Löffel gebrochen hatte. W. schob das Brechen auf einen nachweislich schon vor der Erkrankung vorhandenen Magenkatarrh resp. auf eine grosse Empfindlichkeit des Magens gegen Kali chloricum, verordnete Eispillen und setzte das Mittel innerlich aus. Das Brechen wiederholte sich mehrmals während der Nacht und war zuletzt gallig. Am Morgen des 21. war Pat. etwas matt und angegriffen, im Uebrigen aber bis auf hin und wieder eintretende Uebelkeit ziemlich wohl. Temperatur normal, Puls sehr voll, 84; im Halse der Belag ziemlich verschwunden. Gegen 3 Uhr Nachmittags wurde W., da das Brechen wieder gekommen, zum Pat. gerufen und ihm zugleich der eigenthümlich dunkele Urin — der erste seit 24 Stunden — gezeigt. Nun erst erkannte er mit Schrecken, dass er eine intensive Kali-chloricum-Vergiftung vor sich hatte. Pat. bestätigte dies dahin, dass er die Verordnung falsch verstanden und statt der Lösung das reine krystallisirte Salz genommen hatte. Nach später angestellten Wägungen hatte er etwa 40—50 Grm. genommen und, da er den ersten Löffel ganz bei sich behalten, bald nach dem zweiten aber gebrochen hatte, so mögen gewiss etwa 25—30 Grm. bei nachweislich leerem Magen zur Einwirkung gekommen sein.

Das Brechen wiederholte sich nun regelmässig alle 2—4 Stunden; meist ging ihm ein ¼—1stündiges sehr quälendes Würgen vorher. Weder Eis, noch Eiswasser, noch Sentteige auf Magen oder Eisblase vermochten irgendwie einzuwirken. Es wurden gallige, schleimige, je nach der eingenommenen Wassermenge etwas wässrige Massen erbrochen. Gegen Abend wurde noch einmal circa 1 Esslöffel voll Urin und am Morgen des 22. 1 Theelöffel voll entleert. Derselbe war braunroth, fast lackfarben wie bei Hämoglobinurie, von schwach alkalischer Reaction, enthielt Coagula von Eiweiss und Fibrin. Die spectroscopische Untersuchung (Prof. E. Baumann) ergab das Vorhandensein von unzersetztem Hämoglobin und von Hämatin; Methämoglobin war nicht nachweisbar. Die mikroscopische Prüfung zeigte, dass unveränderte Blutkörperchen nicht vorhanden waren, dagegen eine Unzahl breiter, brauner Cylinder, die aus körnigen, unregelmässigen, bröckligen Massen zusammengesetzt waren; dazwischen sehr viel ebenso beschaffener Detritus. — In den nächsten Tagen fast derselbe Zustand, nirgends Exanthem, leichte icterische Färbung der Conjunctiva, an der Haut kaum wahrnehmbar. Am 23. Abends wurde nach 32stündiger Pause zuerst wieder Urin (ca 200 Grm.) gelassen. Derselbe war bräunlich roth, aber durchsichtig, und hatte noch ziemlich viel Eiweiss. Sediment nicht mehr so reichlich, enthielt den oben beschriebenen gleiche Cylinder, keinen krümlich-bräunlichen Detritus mehr. Das Erbrechen kehrte alle 3—4 Stunden wieder, war mehr oder weniger copiös, je nach der aufgenommenen Eiswassermenge, immer aber gallig. Den 24. Urin wieder heller, weniger Eiweiss enthaltend, ca 150 Grm., spec. Gew. 1009, zahlreiche Nierenepithelien. Das Erbrechen tritt seltener auf, etwas Foetor ex ore. Stuhlgang nicht erfolgt. Den 25. fühlt sich Pat. besser; in 24 Stunden kein Erbrechen, dagegen reichlicher, etwas dunkelgefärbter Stuhlgang, anscheinend aber kein Blut enthaltend, zu-

gleich circa 300 Grm. bräunlich-gelben Urins von 1008 spec. Gewicht, wenig Eiweiss; Sediment wie am 24. Die icterische Färbung ist noch leicht angedeutet. Foetor ex ore stärker, fast aashaft. Am 27. war Pat. wieder sehr unruhig, wieder Erbrechen galliger Massen mit grossen braunen Fetzen (Oesophagusschleimhaut). Häufiges starkes Aufstossen, aashafter Geruch aus dem Munde. Auf den Armen und auf der Stirn sind einzelne rothe, ca. linsengrosse, nicht erhabene Flecken aufgetreten, welche auf Fingerdruck momentan etwas blasser werden. Die icterische Färbung besteht nur noch an den Conjunctiven, Temperatur normal. Pat. stöhnt öfters, klagt sehr über andauernde Erectionen und Hautjucken, sowie Hitze im Gesicht. Stuhlgang erfolgt nach Wasserklystieren ziemlich jeden Tag: bräunliche, normal aussehende, feste und breiige Massen. Am 29. sind die Flecke sehr viel reichlicher und etwas grösser geworden; besonders zahlreich sind dieselben auf dem Rücken und ad nates theilweise kupferroth. Das Brechen dauert fort, im Erbrochenen sind viele Plattenepithelien. Zunge stark bräunlich belegt, Foetor ex ore fast verschwunden. Urin enthält sehr wenig Eiweiss, spec. Gew. 1008; Menge ca 80 Cbctm. pro die. Am 31. Befinden entschieden schlechter; Erbrechen häufiger, Flecken über den ganzen Körper ausgedehnt. Heftiger Singultus. Sensorium zeitweise unklar. Tod am 2. September Nachmittags. Section am 3. Sept. Morgens: Geringe Abmagerung; geringe icterische Verfärbung der Conjunctiven; starke Flecken an den nach hinten liegenden Theilen. Muskulatur rothbraun, zeigt keine Ecchymosen. Zunge und Isthmus faucium zeigen ausser stärkerer Blutfülle des letzteren keine weiteren speciell diphtheritischen Entzündungserscheinungen. Herz gering erweitert; Muskulatur schlaff, von braungelber Farbe. Das rechte Herz enthält schmutzig röthliches Blut; die mittlere Pulmonarklappe zeigt einen starken subendocardialen Bluterguss. Die Muskulatur des linken Herzens ist ebenfalls schlaff; im Endocardium, besonders des Ventrikels, zahlreiche bis stecknadelkopfgrosse Ecchymosen. Aorta sehr eng. Lungen stark bluthaltig, geringes Oedem; einige kleine frische bronchopneumonische Heerde; hin und wieder Ecchymosen. Milz 15,0: 10,5: 3,0. Kapsel etwas runzlich, bläulich durchscheinend, lässt deutlich verdicktes Balkengewebe erkennen. Auf dem Durchschnitt röthlich ohne besondere Farbennuance; das Gewebe weich, keineswegs matsch; die Malpighischen Körperchen etwas vergrössert, Balkengewebe deutlich. Milzvenenblut dunkel. Oesophagus, sammtartig geschwollen, zeigt besonders im oberen Theile leichte Epithelialabschilferung; weiter unten ist die Schleimhaut nur stark geschwollen, stark injicirt, aber ohne Substanzverlust. Die Cardia gut contrahirt, zeigt am Contractionsring viele mehr oder weniger grosse Ecchymosen; diese lassen sich weiter verfolgen bis zum Fundus. Der Magen zeigt äusserlich sehr starke Injection sämmtlicher grösster und kleinster Venen; ist blaugrau gefärbt; der peritoneale Ueberzug feucht, glatt und glänzend. Im Magen einige Esslöffel einer deutlich gallig gefärbten Flüssigkeit. Seine Schleimhaut, stark geschwollen, ebenfalls von blaugrauem Colorit, zeigt, wie oben erwähnt, am meisten im Fundus und dann zur Cardia hinauf zahlreiche oft in einander übergehende Ecchymosen, aber nirgends einen Substanzverlust. Pylorus ebenfalls gut contrahirt, Schleimhaut geschwollen.

Duodenalschleimhaut stark geschwollen; der Gallenausführungsgang wie ein dicker Wulst; aus demselben fliesst schon auf leichten Druck dunkele, zähe Galle. Die Dünndarmschleimhaut, nur mässig geschwollen, zeigt auf der Höhe der Falten zahlreiche Ecchymosen. Linke Niere: 12,0: 4,5: 2,0; Kapsel bis auf einige Stellen (die unten als „rein gelb" bezeichnet werden) leicht abziehbar. Gelbbräunlich gefärbt, doch mehr scheckig, da an einigen bis wallnussgrossen Stellen das Gewebe mehr reingelb, an anderen mehr bräunlich aussieht. Auf der Oberfläche starke Gefässinjectionen; in der oberen vorderen Hälfte eine mehrkammerige kirschkerngrosse Cyste. Auf dem Durchschnitt fast dasselbe Farbenbild, wie auf der Oberfläche. Die Marksubstanz und Rindensubstanz ist nur an 2—3 Stellen genau von einander zu trennen. Die Marksubstanz quillt an diesen Stellen deutlich über die Rindensubstanz hervor. In der Marksubstanz zeigen sich dort neben dunkelbräunlicher Streifung deutliche kleine tuberkelähnliche Knötchen. Im Uebrigen gehen Mark- und Rindensubstanz ohne grossen Farbenunterschied in einander über; besonders die Marksubstanz zeigt schon makroscopisch deutlich Verfettungserscheinungen. Schleimhaut des Nierenbeckens frei. Rechte Niere, ebenfalls vergrössert, zeigt dasselbe Bild, wie die linke, nur noch ausgesprochener; intakte Marksubstanz ist in ihr kaum noch zu erkennen. Im Nierenbecken hier zahlreiche Ecchymosen. Leber von mittlerer Grösse, schlaff; Kapsel dünn, zart; Leberläppchen nicht zu erkennen. Farbe schmutzig verwaschen, graubraun. Auf dem Durchschnitt quillt das Parenchym vor; Farbe ebenfalls schmutzig verwaschen, graubräunlich; geringe Ecchymosen; Leberläppchen auch hier nicht zu erkennen. Gallenblase stark gefüllt, sehr gross, überragt fast 4 Finger breit den Leberrand; 13,5 lang, Durchmesser 3,0; enthält 300 Cctm. fadenziehender dunkelschwarzgrüner, körniger Galle. Mikroscopisch fand sich mässige Verfettung der Epithelien; kleinzellige interstitielle Infiltration zum Theil mit Verfettung der Elemente. An den oben erwähnten 2—3 Stellen fanden sich die geraden Harnkanälchen vorzugsweise mit den von Marchand beschriebenen caramel-ähnlichen bräunlichen Massen erfüllt.

Genauere Untersuchungen, welche Senator[1]) an gehärteten und gefärbten Nierenschnitten anstellte, ergeben Folgendes: die erwähnten caramelähnlichen bräunlichen Massen finden sich vorzugsweise in den sehr stark erweiterten Gefässen der Marksubstanz und der Zwischenschicht. Kapseln und Glomeruli vollständig intact. In den Harnkanälchen der Rindensubstanz war keine Abnormität nachweisbar, dagegen erschienen in vielen Sammelröhren die Epithelien wie verquollen und ohne deutlichen Kern („Coagulationsnekrose"), die interstitiellen Veränderungen waren nur an wenigen Stellen in unbedeutendem Maasse vorhanden.

Weitere Literatur über Vergiftungen durch chlorsaures Kali.

Bufalini, Physiologisch-therap. Wirkung des chlorsauren Kali (Il Morgagni p. 525) in: Gaz. hebdomad. de Méd. V. Nro. 33. 1858. — Uechtritz, O.,

1) Deutsche med. Wochenschrift 1880. Nro. 41. S. 552.

De Kali chlorici acidique nitrici in nervos, telam cellulosam, corneam, renes vi observationes micro-chemicae. Diss. inaug. Gryphiae 1858; Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. 16. S. 427. 1859. — Rabuteau, über die Elimination verschiedener in den Organismus eingeführter Chlorate und der Chlorsäure, in: Gaz. méd. de Paris, Nro. 47. 51. 1869. — Küster, Conr., Diphtherie-Intoxication oder Vergiftung mit chlorsaurem Kali? in: Berl. klin. Wochenschr. XVII. Nro. 10. 1880 (und vorher schon 4 Fälle in: Deutsche Ztschr. f. prakt. Med. 1877. Nro. 33). — Baginski, über toxische Wirkungen des Kali chloricum (2 Fälle), in: Archiv f. Kinderkrankh. 1880. I. S. 100. — Fehling, H., zum Verhalten des chlorsauren Kali bei seinem Durchtritt durch die Placenta, in: Archiv f. Gynäcolog. Bd. 16. Hft. 2. S. 286. 1880. — Barlow, Vergiftung durch chlors. Kali, in: The Chicago Med. Journ. and Examiner. XI. p. 518. 1880. — Wegscheider, H., Nachtrag zu dem »Beitrag zur Casuistik der Kali-chloricum-Vergiftungen von Dr. J. Hofmeier«, in: Deutsche Med. Wochenschr. 1880. VI. S. 533.

3. Vergiftung durch Aetzammoniak und Verbindungen desselben.

Es kommen in Betracht:

a) Ammoniak, NH^3, Aetzammoniak, flüchtiges Alcali, sowohl in Gasform, als in seinen Lösungen, besonders der wässrigen, ätzende Ammoniakflüssigkeit, ätzender Salmiakgeist, Liquor Ammonii caustici, auch Liquor Ammonii caustici alcoholicus, vinosus etc., oder in Verbindung mit fetten Oelen, als Linimente etc. Das Ammoniak wird in grossen Quantitäten in Kattundruckereien, Bleichereien, Lack- und Farbenfabriken etc. benutzt, ferner als Arzneimittel, zu analytischen Untersuchungen in chemischen Laboratorien, zur künstlichen Erzeugung von Eis u. s. w.

b) Kohlensaures Ammoniak, flüchtiges Laugensalz, Ammonium carbonicum, Alcali volatile und dessen Lösungen. Es wird viel zu technischen Zwecken angewendet, in der Kuchenbäckerei, zum Ausziehen des Kupfers aus den Kupfererzen, zum Waschen von wollenen und seidenen Gegenständen, des Handschuhleders, beim Walken der Tücher etc.

c) Brenzliches kohlensaures Ammoniak, flüchtiges Hirschhornsalz, Ammonium carbonicum pyrooleosum, Sal volatile Cornu Cervi, und dessen Lösungen, besonders der Liquor Cornu Cervi, wird besonders als Riechmittel bei Ohnmachten und sonstigen nervösen Zuständen benutzt.

Das Ammoniak ist ein farbloses Gas von eigenthümlichem, bekanntem, heftig erstickendem, schmerzendem Geruche. Es wird sehr stark und rasch unter Wärmeentwickelung von Wasser absorbirt; 1 Vol. Wasser löst über 600 Vol. Gas auf, wodurch es 32,5% Ammoniak enthält. Die in der Medicin gebräuchliche wässrige Lösung enthält 10% Ammoniak.

Das (anderthalb) kohlensaure Ammoniak ist eine fast weisse, ammoniakalisch riechende und schmeckende krystallisirbare Masse, welche leicht löslich in Wasser und schon bei gewöhnlicher Temperatur flüchtig ist.

Das Hirschhornsalz ist ein gelblich-weisses, mit der Zeit gelblicher werdendes krystallinisches Pulver, welches nach Ammoniak und empyreumatischen Stoffen riecht und sich in 2 Theilen Wasser löst.

Es kommen Vergiftungen mit Ammoniak, theils durch Unvorsichtigkeit, Verwechselung, theils in selbstmörderischer Absicht, theils durch Einwirkung des Gases auf die Respirationsorgane in Fabriken, beim Bearbeiten von Guano, von Abtrittsstoffen u. s. w. nicht selten vor. Sehr selten sind absichtliche Vergiftungen an Anderen.

Bei der lokalen Einwirkung des Ammoniaks kommt seine Eigenschaft, den Geweben des Körpers Wasser zu entziehen und mit den Fettsäuren der Fette unter Entweichen von Kohlensäure im Wasser lösliche Seifen zu bilden, in Betracht und veranlasst mehr oder weniger tief gehende Zerstörungen. Nach den Versuchen von S. Samuel[1]) hat Aetzammoniak, im Gegensatz von Aetzkali und Aetznatron, bei unversehrter Epidermis gar keine Brandwirkung. Eiweiss wird durch Ammoniak nicht coagulirt. Ammoniak verhindert die Oxydation verschiedener Körper. Daraus schloss Richardson[2]), dass auch animalische Substanzen durch Einwirkung des Ammoniaks vor Fäulniss bewahrt werden könnten, und seine zahlreichen Versuche bestätigten dies. Blut, in einer auf ganz gewöhnliche Weise verkorkten Flasche aufbewahrt, erhielt sich durch einen ganz geringen Zusatz von Ammoniak Jahre lang ganz frisch; ebenso erhalten sich thierische Gewebe unter der Einwirkung von Ammoniak-Dämpfen eine sehr lange Zeit hindurch ganz frisch. Das Ammoniak soll in der Weise diese Wirkungen äussern, dass es auf katalytischem Wege die Vereinigung des Sauerstoffs mit oxydirbaren Körpern verhütet. Er erklärt die Einwirkung des Ammoniaks auf den thierischen Organismus so, dass Ammoniakdämpfe durch Behinderung der Oxydation Respirations- und Verdauungsstörungen, hochgradige Anämie und Depression der Kräfte herbeiführen. Nach Lud. Hermann[3]) wird Blut, wenn Ammoniakgas durchgeleitet wird, sogleich dunkelroth, sodann durch Zerstörung der Blutkörperchen lackfarben

1) Entzündung und Brand, in: Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. 51. Hft. 1 u. 2. S. 41 etc. 1870.
2) Brit. Med. Journ. 1862. May 3; Wien. Wochenschr. 1862. Nro. 19. S. 298.
3) Lehrbuch der experiment. Toxikologie. 1874. S. 186.

und schwarz, schliesslich missfarbig braunroth; dasselbe Endresultat entsteht durch Zusatz von Ammoniaklösung. Es folgen also nach einander: Austreibung des Sauerstoffs, Auflösung der Blutkörperchen, Zerstörung des Hämoglobin. Diese letztere ist genauer von W. Preyer[1]) und von Koschlakoff und Bogomoloff[2]) verfolgt worden. Zuerst entsteht, wie durch alle caustischen Alkalien (bei grosser Verdünnung in der Kälte langsam, beim Erwärmen sofort; durch stärkere Concentration schon in der Kälte sogleich) eine braune, im durchfallenden Lichte grüne Substanz, das sog. Hämatin in alkalischer Lösung, mit einem matten Absorptionsstreifen in der Nähe von D. Bei fortgesetzter Einwirkung verschwindet auch dieser Streifen[3]).

Die Ammoniakdämpfe sind, wenn sie bei irgend erheblicher Concentration eingeathmet werden, sehr giftig. Sie rufen starke Reizung aller dabei betroffenen Schleimhäute, also der Augen, der Nasenhöhlen, des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien, mit oft croupösem Character, hervor und erzeugen also Thränen der Augen, Niesen, Husten, heftige Respirationsbeschwerden, Stickanfälle, später starke Schleimabsonderung und Auswurf etc. und bewirken unter Glottiskrampf rasch Erstickung. Wird Ammoniakflüssigkeit verschluckt, so kommen zunächst auch dabei die Gase dieser Flüssigkeit in soeben erwähnter Weise auf die Schleimhäute der Athmungsorgane zur Einwirkung. Es tritt hin und wieder Stimmlosigkeit ein, welche selbst nach überstandener Vergiftung bleibend sein kann. Zugleich werden die Schleimhäute der Verdauungswege in gleicher Weise afficirt, die Oberfläche derselben wird angegriffen, durch Aetzung mehr oder weniger tief zerstört, es treten Entzündungen der Schleimhäute der Mundhöhle, des Schlundes, des Kehlkopfes, der Speiseröhre, des Magens unter sehr heftigem Brennen und Schmerzen dieser Theile ein. Die Lippen und die Mundschleimhaut findet man hierbei geschwollen, geröthet, nicht selten mit Krusten und flachen Erosionen bedeckt. Die Speichelabsonderung ist oft sehr beträchtlich und anhaltend. In einem von Fonssagrives beobachteten Falle wurden 3 Liter Speichel in 24 Stunden entleert, und liess diese Absonderung erst nach Anwendung von Kali chloricum nach. Dabei sind nicht selten die Drüsen der Unterkiefergegend und des Halses geschwollen und schmerzhaft.

---

1) Die Blutkrystalle. Untersuchungen. Mit 3 farb. Taf. Jena 1871. S. 83.
2) in: Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1868. S. 609.
3) Vergl. auch: Coranda, über das Verhalten des Ammoniaks im thierischen Organismus, in: Archiv f. experim. Pathol. etc. XII. 1. S. 76. 1879.

Diese erste Einwirkung kann bei grossen Dosen (5—30 Grm. einer starken Ammoniakflüssigkeit) zuweilen eine so rasch tödtliche sein, dass, ohne dass die allgemeinen Wirkungen erheblich zu Stande kommen, sofort nach wenigen Minuten schon Collapsus und Tod eintritt. Kommt der Tod nicht so rasch zu Stande, so übt das Ammoniak seine allgemeinen Einwirkungen aus, welche in stärkerer Erregung des Gehirns und Rückenmarks bestehen, denen sich Convulsionen, später Sinken der Kräfte, Bewusstlosigkeit etc. zugesellen. Die Kranken empfinden neben grosser Muskelabspannung zuweilen beträchtliche Gliederschmerzen, so dass jede Bewegung fast unmöglich ist. Unter diesen allgemeinen Erscheinungen, welche mit den lokalen in wechselnder Verbindung sich zeigen, wird dann oft erst nach Tagen noch der Tod herbeigeführt.

Funke und Deahna[1]) haben Experimente mit dem caustischen Ammoniak (als Einspritzung in das Blut, Unterhautzellgewebe, in den Magen bei Fröschen, in das Unterhautzellgewebe bei Kaninchen) angestellt, um die Einwirkung auf die nervösen Centra des willkürlichen Bewegungsapparates, der Circulations- und Athmungsorgane zu erforschen. Sie bestreiten eine direct reizende Einwirkung auf die peripherischen motorischen Nerven oder auf die Muskeln, schliessen aber aus den heftigen, tetanischen Convulsionen, der ausserordentlichen Steigerung der Reflexerregbarkeit auf eine Einwirkung auf die Nervenzellen, von denen die motorischen Bahnen der willkürlichen Muskeln entspringen und welche sie mit den sensibelen Bahnen verbinden. Im Respirationsmechanismus bewirkt das Ammoniak meistens anfänglich eine Beschleunigung und Verflachung der Athmung; nach 2—3 Secunden, mitunter auch sofort, erfolgt Stillstand der Respiration, dann eine Periode beträchtlich vertiefter und beschleunigter Athemzüge. Während der Krämpfe wird die Athmung unregelmässig, beim Tetanus steht sie still. Th. Husemann[2]) betont dagegen gerade die erregende Einwirkung auf das Rückenmark, wodurch die Ammoniakalien nach Art des Strychnins heftige tetanische Krämpfe zu erregen vermögen, und auf das Grosshirn, indem sich nicht selten psychische Erregungszustände zeigen.

Böhm[3]) und Lange[4]) behandelten die Frage nach der gasförmigen Ausscheidung des Ammoniaks durch die Lungen und auf

1) Archiv f. d. ges. Physiologie. 1874. Bd. 9. S. 416.
2) in: Archiv f. experiment. Pathol. etc. Bd. 6. Hft. 1. S. 55. 1875.
3) in: Archiv f. experim. Pathol. etc. Bd. 3. S. 364. 1874.
4) Physiologische Untersuchungen über das Verhalten und die Wirkungen einiger Ammoniaksalze im thierischen Organismus. Inaug.-Diss. Dorpat 1874.

anderen Wegen, sowie nach dem Verhalten der Ammonium-Verbindungen im Blute. Alle Versuche, in der Exspirationsluft zu irgend einer Zeit 1—24 Stunden nach der Injection Ammoniak nachzuweisen, waren ohne Resultat, auch dann, wenn die Nieren unterbunden wurden. Schiffer[1]) hatte früher schon dasselbe gefunden. Die Untersuchung des Blutes auf Ammoniak gab keine bestimmten Resultate. Im Harne wurde kein Ammoniak gefunden. Wahrscheinlich kommt dasselbe dort als Harnstoff zum Vorschein, was auch Knierim[2]) bestätigte.

Nach Böhm und Lange haben die Ammoniaksalze in Bezug auf ihre Wirkung einen gemeinsamen Character, nur eine verschiedene Intensität. Chlorammonium wirkt nach ihnen am energischsten, dann folgt das kohlensaure, dann das schwefelsaure Salz. In Bezug auf das Nervensystem wurden tetanische Convulsionen beobachtet, an denen bei grösseren Dosen das Thier zu Grunde ging und welche selbst nach durchgeschnittenem Halsmark wahrgenommen wurden. Daneben zeigte sich die Athmungsthätigkeit verändert, es trat Stillstand derselben ein, welcher wenige Minuten dauerte und einen inspiratorischen Character hatte, dann enorme Beschleunigung, besonders nach mittleren Dosen, mit auffallender Thätigkeit des Zwerchfelles, starke Verlangsamung mit folgender Beschleunigung bei grösseren Dosen. Der Blutdruck zeigte nach Ammoniak-Injectionen nach kurzem Absinken der Curve ziemlich jähes Aufsteigen mit Beschleunigung der Pulsfrequenz; dann folgte ein langsames Absinken des Druckes. Das in das Blut aufgenommene Ammoniak wird nach ihren Versuchen nicht durch die Lungenschleimhaut wieder eliminirt. O. Funke[3]) kommt zu theilweise anderen Resultaten.

Von Vergiftungen mit wässrigem Ammoniak oder Präparaten desselben findet Falck[4]) in der Literatur 30 Fälle verzeichnet, von denen 2 (bei kleinen Kindern) als Giftmord, 8 als Selbstmord auftreten; bis auf 2 Selbstmörder gingen die übrigen zu Grunde. Die übrigen 20 Fälle waren zufällige mit 12 Todesfällen.

Bei der Section zeigt sich eine intensive Röthung der Schleimhäute des ganzen Verdauungskanales, selbst hin und wieder ausgedehntere Zerstörung einzelner Parthien desselben, insbesondere des Magens, zuweilen selbst Perforation desselben. Der Mageninhalt ist zuweilen blutig gefärbt. Auch die Schleimhäute der Respirationsor-

1) in: Berl. klin. Wochenschr. 1872. Nro. 42.
2) Beiträge zur Kenntniss der Bildung des Harnstoffs im thierischen Organismus. Inaug.-Diss. Dorpat 1874.
3) Universit.-Programm. Freiburg 1874. 4.
4) Lehrbuch der prakt. Toxikologie. 1880. S. 107.

gane sind in verschiedenem Grade und Ausdehnung entzündet und mit abgesonderten Massen, selbst croupartigen Ausschwitzungen bedeckt. Das Blut wird bisweilen von hellerer Farbe und dünnflüssig gefunden. L. Hirt[1]) hat Untersuchungen des Blutes an Thieren angestellt, welche reichlich Ammoniakdämpfe eingeathmet haben, und fand, dass das Blut zwar eine dunkelbraunrothe Farbe annimmt, sich aber bei Zutritt von Luft sofort wieder hellroth färbt und auch spectroscopisch ganz wie normales Blut sich verhält. Die rothen Blutkörperchen veränderten sich erst bei Einwirkung grösserer Dosen von Ammoniakdämpfen. Es erblassten die Oxyhämoglobin-Streifen allmählig und verschwanden (nach etwa 8 Minuten) gänzlich. Nach kurzem Schütteln der Lösung an der Luft erschienen sie wieder, um auf erneute Gaseinleitung bald wieder zu verschwinden. Bei directem Einleiten werden die Blutkörperchen bald zerstört. Die Leber ist zuweilen, wenn die Vergiftung länger gedauert hat, gelblich oder gelbroth marmorirt und fettig infiltrirt. Auch in den Nieren findet sich unter solchen Umständen hin und wieder fettige Degeneration der Harnkanälchen, selbst auch der Blutgefässe und der Malpighi'schen Körperchen. Untersuchungen der Muskeln auf etwaige Veränderungen derselben nach Ammoniakvergiftung sind bisher nicht vorgenommen worden.

Freies Ammoniak lässt sich schon an dem Geruche erkennen, und darüber gehaltenes geröthetes Lakmuspapier wird blau. Ein mit Salzsäure befeuchteter Glasstab, welcher darüber gehalten wird, zeigt weisse Nebel. Will man Ammoniak in den ersten Wegen auffinden, so bringt man den Mageninhalt und das Wasser, mit welchem man die Eingeweide ausgewaschen hat, in eine Retorte und destillirt vorsichtig, bis $^2/_3$ der Flüssigkeit überdestillirt sind. In dem Destillat ist das Ammoniak durch die Reactionen mit Platinchlorid, schwefelsaurer Thonerde, Weinsteinsäure oder Phosphor-Molybdänsäure nachzuweisen. Der Nachweis des Ammoniaks im Körper ist nur bei noch nicht begonnener, wenigstens noch nicht zu starker Fäulniss desselben zu führen, da durch letztere stets grössere Mengen von Ammoniak gebildet werden. Vergiftungen durch eingeathmete Ammoniakdämpfe lassen sich chemisch nicht direct nachweisen, sondern man kann nur die Räume, in denen die gefahrbringende Einwirkung statt gefunden hat, auf ihren Gehalt an Ammoniakgas untersuchen.

---

1) Die Krankheiten der Arbeiter. Erste Abth. 2. Theil. 1873. S. 93.

Thomas Stevenson[1]) theilt folgenden Fall mit:

Ein Mann hatte etwa 1 Theelöffel concentrirten Liquor Ammonii genommen. Lippen, Zunge, Tonsillen und Uvula waren stark geschwollen, hier und da mit weisslichen Flocken belegt, das Athmen war erschwert. Nachdem der Kranke über leichten Schmerz im Leibe geklagt hatte, legte er sich auf die Seite, wurde blau im Gesichte und starb plötzlich. — Bei der Section fand man die Schleimhaut des Mundes und des Pharynx roth und verglast, im Oesophagus intensiv geröthet, besonders am unteren Theile, wo sie dunkel purpurfarbig erschien. Diese Färbung hörte plötzlich am Magen auf; im oberen Theile des Oesophagus fanden sich in der Längsrichtung verlaufende runde Stellen. Die Epiglottis war ödematös, ebenso wie der ganze Kehlkopfeingang, die Schleimhaut der Trachea und Bronchien verdickt und injicirt, beide Lungen in hohem Grade hyperämisch und ödematös. Eine kreisrunde Stelle der Magenschleimhaut, etwa 4 Zoll im Durchmesser, auf welche das Gift zuerst eingewirkt haben mochte, war injicirt und verdünnt. Beide Seiten des Herzens enthielten dunkeles flüssiges Blut.

Weitere Literatur über Vergiftungen durch Aetzammoniak und Verbindungen desselben.

Tödtlich (innerhalb 2 Tagen) verlaufender Fall von Vergiftung mit Ammoniak bei einem Arzte, in: Gaz. de Santé, réd. par M. de Montègre. 1816. Mai 21. — Wibmer, C. A., Versuche mit ammoniakalischen Präparaten an sich selbst angestellt, in: Buchner's Repertor. der Pharmacie. Bd. 37. S. 373. 1831. — Mitscherlich, C. G., Versuche mit Ammoniak an Thieren, in: Preuss. Med. Vereins-Ztg. 1841. S. 205. — Chapplain, Selbstmord durch Ammoniak, Tod nach 6 Stunden, in: Archives du Midi, 1845. p. 84. — Wilkens, E. P., Vergiftung mit Ammoniak, in: The Lancet 1846. April. — Leudet, Selbstmord durch ein Glas Ammoniak, Tod nach einigen Tagen, in: Bullet. de la Société anatom. 1853. Tom. 28. p. 363. — Wilson, Fall von Vergiftung mit Liquor Ammonii fortior, in: Med. Tim. and Gaz. 1855. Nro. 264. — Fonssagrives und Pellerin, zwei Fälle von Vergiftung mit Aetzammoniak, in: L'Union méd. 1857. Nro. 13. p. 49. Nro. 22. p. 90. — Rulié, Selbstmord durch Verschlucken von mehr als 250 Grm. Aqua sedativa Raspail's (einer Mischung von Aetzammoniakflüssigkeit, Campherspiritus, Kochsalz und Wasser), in: L'Union méd. 1857. p. 522. — Patterson, A., Vergiftung mit 30 Grm. Aetzammoniak, Tod nach 19 Tagen, in: Edinburgh Med. Journ. Sept. 1857. Tom. 3. p. 236. — Potain, Selbstmord mit 100 Grm. Aetzammoniak, Tod nach 10 Tagen, in: Gaz. des Hôpit. 1862. Nro. 18; L'Union méd. 1862. p. 119. — Woodman, Bathurst, Vergiftung durch Aetzammoniak, Heilung, in: Lond. Med. Tim. and Gaz. Oct. 8. 1864. — Bam, John C., Vergiftung nach dem Verschlucken von Aetzammoniakflüssigkeit, Tod, in: Pacific Med. and Surg. Journ. Edit. Henry Gibbons, N. S. Vol. 1. Nro. 1. June 1867. — Kern, Vergiftung durch Salmiakgeist, in: Württemb. Med. Corresp.-Bl. 1868. Nro. 37. — Mankiewitz, ein Fall von Vergiftung mit Liquor Ammonii caustici, Genesung, in: Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. 45. S. 522. 1869. — Thomas (de Résigny), Tod durch Vergiftung mit Liquor Ammonii caustici, in: Gaz. des Hôpit. 1869. Nro. 27. — Christen, Eugène, Vergiftung durch Ammoniak, Tod nach 3¼ St., in: Journ. de Chim. méd. 5. Sér. V. p. 309. Juillet 1869. — Blake, C. Paget, zwei Fälle von Vergiftung durch caustisches Ammoniak, Genesung, in: St. George's Hospital Reports V. p. 69. 1870. — Ca-

1) Guy's Hospit. Rep. 3. Ser. XVII. p. 225. 1872.

stan, Vergiftung durch Einathmung von Ammoniakdämpfen, Genesung, in: Montpellier méd. Nov. 1870; Gaz. hebdom. de Méd. 2. Sér. VIII. 1871. Nro. 10. — Matterson, Vergiftung mit Liquor Ammonii, in: The Lancet I. Nro. 8. pag. 280. Febr. 1876. — Bellini, Vergiftung durch Ammoniak. in: Lo Sperimentale. Ann. 30. T. 38. Fasc. 8. pag. 177. 1876. — Brooke, Verschlucken einer grossen Dosis Spiritus Ammonii aromaticus ohne wesentlichen Schaden, in: Philadelph. Med. Tim. Vol. 6. Nro. 220. pag. 367. 1876. — Quinton, Vergiftung mit Ammoniak (Verschlucken von 1½ Unzen aus Versehen), Tod, keine Section, in: The Lancet, I. p. 280. 1876. — Gallard, Tödtung durch Unvorsichtigkeit (Vergiftung durch Opodeldoc), in: Annal. d'Hygiène publ. 2. Sér. T. 47. p. 143. Janv. 1877. — Français, Note sur un cas d'empoisonnement par l'Ammoniaque liquide chez une femme enceinte. Lyon 1877 (8 pp.); s. auch: Annal. d'Hygiène publ. 2. Sér. Vol. 47. p. 556. Mai 1877. — Dyson, W., Vergiftung mit Liquor Ammonii causticus, in: Lond. Med. Tim. and Gaz. Jan. 12. 1878. p. 35. — Gillam, Vergiftung mit Liquor Ammonii, in: Lond. Med. Tim. and Gaz. Dec. 21. 1878. p. 706. — Garvin, L. F. C., Vergiftung durch Aqua Ammoniae, in: Boston Med. and Surg. Journ. 1880. 103. pag. 166. — Mommsen, Der Mechanismus der Ammoniakvergiftung, in: Med.-chir. Centralbl., Wien 1880. XV. S. 352. — Page, W. R., Fall von Vergiftung mit Ammoniak, Genesung, in: Michigan Med. News, Detroit, 1881, IV. 27.

4. Vergiftung durch Barytsalze.

Es kommen in Betracht:

a) Chlorbaryum, BaCl, Baryum chloratum, Baryta muriatica, Terra ponderosa salita. Krystallisirt in dünnen Blättchen oder in flachen vierseitigen Tafeln (wobei es 2 Aeq. Krystallwasser oder 14,75% desselben enthält), verändert sich nicht an der Luft, hat einen scharfen und unangenehmen Geschmack. 100 Thl. Wasser von 0° lösen 32,62 Thl. wasserfreies Chlorbaryum auf; 100 Thl. Wasser von 15° lösen 43,5 Thl. des krystallisirten Chlorbaryums auf. Die in der Siedehitze gesättigte Lösung enthält auf 100 Thl. Wasser 60,1 Thl. wasserfreies oder 70,36 Thl. krystallisirtes Chlorbaryum. In Spiritus löst es sich, aber wasserfreier Alkohol nimmt davon nur $\frac{1}{400}$ seines Gewichtes auf. In concentrirter Clorwasserstoffsäure ist es unauflöslich.

Es hat allein unter den Barytverbindungen hin und wieder medicinische Anwendung gefunden, wurde später aber ganz durch das Jod verdrängt. Technische Verwendung findet dasselbe vielfältig zur Verhütung des Kesselsteins und in der Wollfärberei zur Darstellung von indigblauschwefelsaurem Baryt.

b) Kohlensaurer Baryt, BaO, CO^2, kommt als Witherit in der Natur vor. Der künstlich dargestellte ist ein weisses Pulver, welches in Wasser nur sehr schwer löslich ist (in 4300 Thl. kalten und 2300 Thl. kochenden Wassers).

c) Schwefelsaurer Baryt, BaO, SO^3, kommt als Schwerspath in schönen Krystallen in der Natur vor. Künstlich dargestellt bildet er ein weisses Pulver. Ist im Wasser, selbst wenn es freie

Säure enthält, unlöslich. Wird zu weisser Oelfarbe (Permanentweiss oder Blanc fix, als steifer Teig mit 30—40% Wasser in den Handel gebracht) benutzt, häufig als Zusatz zu Bleiweiss. Wird vielfach betrügerischer Weise zum Mehl zugesetzt. Das Barytweiss wird bei vielen Fabrikationen als Nebenproduct gewonnen.

d) Salpetersaurer Baryt, BaO, N^2O^5, krystallinisches, an der Luft unveränderliches Salz. In Wasser zu 5—36% bei den verschiedenen Temperaturen von 0—100° C. löslich, in Alkohol unlöslich. Decrepitirt beim Erhitzen mit grosser Heftigkeit und zerfällt dabei nach und nach ganz zu Pulver. Wird zur Darstellung von Grünfeuer in der Feuerwerkerei und von Casseler Grün benutzt.

Vergiftungen mit den angeführten Barytverbindungen sind fast nur durch Unachtsamkeit oder Verwechselung vorgekommen. Zum Selbstmord diente es 3 mal, von denen 1 tödtlich endete. Zum Giftmord ist es bis jetzt nicht benutzt. Falck[1]) führt 15 Vergiftungen an, von denen 9 zum Tode führten.

An Giftigkeit stehen die Barytverbindungen unter den Salzen der Alkalien und Erden allen voran und unterscheiden sich von diesen vor Allem dadurch, dass die örtlich reizenden Wirkungen hier zurückstehen, dagegen eine durch die Resorption vermittelte entfernte Einwirkung auf Gehirn und Nervencentra, besonders aber auf das Herz hervortritt. Ueber die Wirkungen dieser Salze, besonders des Chlorbaryums, sind eine Reihe von Versuchen an Thieren angestellt worden und haben die Resultate derselben zu verschiedenartigen Deutungen Veranlassung gegeben. Schon James Watt[2]), welcher mittheilt, dass der Witherit in Lancashire und Cheshire als Rattengift diene, fand, dass Hunde nach dem Einnehmen von Witherit Brechen und Durchfall bekamen und in wenigen Stunden starben. Benj. C. Brodie[3]) fand das Chlorbaryum giftig und dass es besonders auf das Herz lähmend einwirke und Convulsionen hervorrufe. Ebenso bestätigten Orfila[4]) und Chr. Gtlb. Gmelin[5]) die toxischen Wirkungen des Chlorbaryums und sie fanden den kohlensauren Baryt analog wirkend, indess waren die örtlichen Wirkungen nicht so heftig und es machten sich mehr die allgemeine Schwäche, Unempfindlichkeit, Unbeweglichkeit, Lähmung, schwacher Herzschlag etc.

---

1) Lehrbuch der prakt. Toxikologie. 1880. S. 120.
2) in: Memoirs of the Literary and Philosophical Society of Manchester. Vol. 3. pag. 609. 1790.
3) in: Philosoph. Transactions. Vol. 102. Year 1812. P. 1. p. 205.
4) Traité des Poisons, 3. édit. Paris 1826. Tom. 1.
5) Versuche über die Wirkungen des Baryts, Strontians, Chroms, Molybdäns, Wolframs, Tellurs u. s. w. auf den thierischen Organismus. Tübingen 1824.

geltend. J. Onsum[1]) hat im Hoppe-Seyler'schen Laboratorium zu Tübingen 8 Thierversuche mit kohlensaurem Baryt und Chlorbaryum ausgeführt. Er fand dabei, dass die Respiration schneller wurde, weniger tief, als normal, dazu verstärkte Herzaction. Erst nachher zeigte sich Unruhe, Mattigkeit, Unfähigkeit zu Bewegung, welche bis zu förmlicher Paralyse stieg. Convulsionen hat er nie gesehen. Er konnte den Baryt immer in den Lungen nachweisen, einige Male in der Leber, nie im Gehirn, Rückenmark, den Nieren und Muskeln. Er fand bei den Sectionen hochgradige venöse Stauung, Ueberfüllung des rechten und Leere des linken Herzens, in den Lungenarterien kleine, mit anorganischen Körnchen belegte Fibrincoagula, constant hämorrhagische Infarcte in den Lungen. Diese Resultate veranlassten ihn, entgegen den Ansichten der erwähnten Forscher, welche mehr die allgemeinen Einwirkungen auf das Nervensystem und das Gehirn, sowie auf das Herz hervorhoben, das Wesen der Barytvergiftung in Verstopfung der Lungenarterienzweige zu suchen, wie man sie künstlich durch Einführung unlöslicher Substanzen in die Jugularvene hervorbringen kann. Diese Verstopfungen in den Lungen sollen nach ihm durch Bildung von unlöslichem schwefelsaurem Baryt im Blute zu Stande kommen. M. Cyon[2]) fand bei seinen Versuchen keine Embolieen in den Lungen, spricht sich gegen die Ansicht Onsum's aus und schreibt das Wesen der Barytwirkung einer energischen Action auf Herz und willkührliche Muskeln, welche durch diese Salze gelähmt werden, und schliesslich auf das Rückenmark zu. Als Cyon weiterhin, um etwa (nach der Ansicht von Onsum) die Bildung von Blutgerinnseln und die Verstopfung der Gefässe zu erleichtern, Chlorbaryum in die eine und schwefelsaures Natron in die andere Jugularvene eines Kaninchens einspritzte, wurden ebenfalls keine Embolieen in den Lungen gefunden. Böhm[3]) verglich die Wirkung kleiner Mengen von Barytsalzen (0,012—0,02 Grm.) auf das Nerven- und Muskelsystem der Frösche mit derjenigen einiger anderer Gifte, z. B. der Cicuta virosa, und fand eine grosse Aehnlichkeit zwischen beiden. Die Wirkung trat besonders im Nervensystem und in der verlangsamenden Thätigkeit des Herzens auf. Auch Blake[4]) schliesst aus seinen Thierversuchen, dass es sich bei der Barytwirkung zum Theil um directe Einwirkung auf die Substanz des Herzmuskels, zum Theil aber auch um eine von dem Nervensystem ausgehende handele.

1) Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. 28. S. 233. 1863.
2) in: Archiv f. Anatom., Physiolog. etc. 1866. S. 196.
3) in: Archiv f. experiment. Patholog. etc. Bd. 3. S. 316. 1874.
4) in: Journ. of Anatomy and Phys. 2. Ser. V. 8. p. 242. 1874.

Beim Menschen setzen sich die Vergiftungserscheinungen aus veränderlichen nervösen und gastrointestinalen zusammen, zunächst Uebelkeit, Erbrechen, sodann Leibschmerzen, profuse Diarrhöen, darauf Präcordialangst, Herzklopfen, Muskelschwäche, kalte, blasse Haut, Ohrenklingen, Taubheit, Doppeltsehen, Gesichtsdunkelung, Krämpfe, zuweilen selbst Lähmungen. Bei der Section fehlen intensivere entzündliche Befunde an den Schleimhäuten der Applicationsstellen fast ganz, nur zuweilen treten dieselben etwas stärker auf [1]).

Die lethale Dosis ist sehr unbestimmt; sie schwankt zwischen 3—15 Grm. Auffallend sind die grossen Dosen von Chlorbaryum, welche manche Aerzte, besonders Pirondi [2]), Lisfranc [3]), als Arzneimittel gegeben haben, welche nach und nach mit der Dosis desselben (in vielem Wasser gelöst) von 6 Gran täglich auf 8, 12 und selbst auf 48 Gran täglich (Pirondi selbst bis auf 2 Drachmen täglich), auf 8—10 Dosen vertheilt, stiegen. Gefährliche Zufälle sollen sich niemals nach dem Mittel eingestellt haben, manchmal etwas Schmerz in der Magengegend oder Gefühl von Schwere im Epigastrium, constant Sinken des Pulses von 60—80 Schlägen in der Minute auf 40, selbst auf 25. Traten nach Ueberschreiten der zulässigen Dosen Ekel, Erbrechen und andere Vergiftungserscheinungen ein, so beseitigte Eiweiss dieselben bald [4]).

Da der Baryt, auch wenn er in löslichen Verbindungen in den Körper gelangte, meist im Körper in unlösliche phosphorsaure oder schwefelsaure Verbindung umgewandelt ist, so erhält man zur chemischen Untersuchung denselben in dem wässrigen Auszuge der Leichentheile nicht. Man muss deshalb die zu untersuchenden Objecte trocknen und durch Glühen die organischen Substanzen zerstören. Der Rückstand wird dann mit einer concentrirten Auflösung von kohlensaurem Kali mehrmals ausgekocht, das Filtrat auf Schwefelsäure und der Rückstand nach dem Auflösen in verdünnter Salzsäure

---

1) Eine Perforation des Magens soll in dem Falle von Wach (Henke's Zeitschr. f. Staatsarzneik. 1835. Bd. 30. Hft. 1. S. 1.) beobachtet worden sein, dieselbe rührte aber sicherlich nicht von der Baryteinwirkung her, da man chronisch entzündliche Prozesse in der Leber und dem Magen fand.

2) De la tumeur blanche du genou. Thèse inaug. Montpellier 1833. 4. Édit. 2. mit dem Zusatze: et de la manière de la guérir specialement par le Muriate de Baryte. Paris 1836. 8.

3) in: Gaz. méd. de Paris 1835. Nro. 14.

4) Interessant ist ein Gutachten von Th. Husemann über einen Vergiftungsfall, bei welchem der Apotheker aus Irrthum oder schlechter Ordination des Arztes 40 Pulver zu je 2 Grm. Chlorbaryum ausgegeben hatte und die Patientin am 3. Tage nachher, nachdem sie in dieser Zeit im Ganzen 5 Pulver eingenommen hatte, starb, in: Schuchardt's Zeitschr. f. prakt. Heilkunde. Hannover 1866. Hft. 3. S. 232.

auf Baryt mit den bekannten Reactionen, insbesondere mit Schwefelsäure, untersucht.

Einem Prediger [1]) wurde von seinem Arzte Carlsbader Salz verordnet. Da ihm die Entnahme dieses Salzes aus der Apotheke zu theuer erschien, so bezog er dasselbe aus einer Droguenhandlung in Wrietzen a. d. Oder. Nach dem Genusse der vorgeschriebenen Dosis erkrankte er plötzlich und verstarb in kurzer Zeit. Da der plötzliche Tod als ein auffallender erscheinen musste, so wurde auf Antrag des Staatsanwaltes die Untersuchung auf die Ursache des Todes eingeleitet. Die schon ziemlich stark in Fäulniss übergegangenen Leichentheile lieferten 2½ Gran Chlorbaryum. Der grösste Theil desselben war vor dem Tode durch Erbrechen und durch den Stuhlgang ausgeleert.

In einem englischen Droguengeschäft [2]), welches von einer Dame dirigirt wurde, war ein Rest Grünfeuer (aus salpetersaurem Baryt bestehend), welches keinen Absatz mehr finden konnte, zu den Schwefelblumen geschüttet worden. Von diesen Schwefelbumen führten 1 Unze (32 Grm.) den Tod eines an Rheumatismus leidenden, sonst gesunden Mannes in 6½ Stunden herbei. Die beobachteten Erscheinungen waren Bläschen auf der Zunge, ein Gefühl von Brennen längs der Speiseröhre, heftige Schmerzen im Magen, Erbrechen, Diarrhöe, Convulsionen, Aphonie, Kälte der Extremitäten. Bei der Section fand man das Gehirn und die Lungen congestionirt, das Herz schlaff und mit schwarzem Blute gefüllt, die Schleimhaut des Magens, des Zwölffingerdarms und des Mastdarms war roth und injicirt. Im Magen wurde die Gegenwart des Giftes nachgewiesen. Tidy fand in einem Reste der gekauften Schwefelblumen 51% salpetersauren Baryts neben chlorsaurem Kali und Schwefel, in den in der betreffenden Droguenhandlung noch vorräthigen Schwefelblumen dagegen nur 6½% salpetersauren Baryt, so dass der Kranke den grössten Theil des Grünfeuers erhalten zu haben scheint. Die von Tidy an Thieren mit salpetersaurem Baryt angestellten Versuche beweisen, dass dasselbe analog dem Chlorbaryum wirkt und zu 10 Gran Kaninchen in weniger als 1 Stunde tödtet. Bei rasch verstorbenen Thieren vermochte Tidy das Gift stets in Leber und Urin, ebenso im Magen nachzuweisen.

E. Reichardt [3]) und weit ausführlicher M. Seidel [4]) in Jena theilen folgenden Fall eines Selbstmordes mit kohlensaurem Baryt mit:

Eine in angehender Schwangerschaft befindliche, sonst kräftige Frauensperson von 28 Jahren beschloss, ihrem Leben durch Gift ein Ende zu machen, erkrankte und starb. Sie erkrankte Abends gegen 6 Uhr; es stellte sich Erbrechen ein, verbunden mit heftigen Magenschmerzen, jedoch schlief die Person des Nachts ruhig, ohne weiteres Erbrechen.

1) Hager's Centralhalle, 1867. Nro. 5; Sonnenschein, Handbuch der gerichtlichen Chemie. 1869. S. 69.

2) Tidy, in: Pharmaceut. Journ. and Transactions. June 1868; Medical Press and Circular, Nov. 25. 1868.

3) in: Archiv der Pharmacie. 3. R. Bd. 4. 1874. S. 426.

4) in: Eulenberg's Vierteljahrsschr. f. ger. Med. N. F. Bd. 27. S. 213. 1877; hier werden ausserdem noch 8 Fälle aus der Literatur mitgetheilt.

Nachdem sie des andern Morgens Kaffee getrunken hatte, fing das Erbrechen von Neuem an. Trotzdem wanderte die Kranke Morgens 7 Uhr von der Stadt, wo sie die Nacht bei ihrer Mutter gewesen war, nach ihrem wenig mehr als 1 Stunde entfernten Dienstorte, wo sie erst 9 Uhr ankam. Sie sah ganz blass und elend aus, klagte über Magenschmerzen und lief sehr oft hinaus, ob wegen Schmerzen oder wegen Diarrhöe? war nicht zu erfahren. Sie besorgte zwar noch ihre Geschäfte, jedoch liessen das Erbrechen und gleichzeitig die Diarrhöe nicht nach, so dass sie, auf Wunsch der Dienstherrschaft, um 2 Uhr Nachmittags das Bett aufsuchen musste. Gegen 4 Uhr erklärte sie sich zu matt, um herab zu kommen, war ganz kalt, bleich und unruhig. Sie fror heftig, bat, man möge sie mehr zudecken, klagte über grosse Schwäche, jedoch war kein Erbrechen mehr vorhanden. Um 8 Uhr Abends klagte Patientin über grosse Hitze, dazwischen Frostschütteln, die Sprache war undeutlich, sie zischte nur noch durch die Zähne, sie konnte kaum schlucken, das Athmen war erschwert. Gegen 11 Uhr sollte es besser sein, ohne dass man in ihrem Aussehen eine Aenderung finden konnte. Morgens gegen 3 Uhr hatte sie grosse Angst, kurzen Athem, war jedoch bei vollem Bewusstsein und verlangte noch ihr Kopfkissen etwas tiefer. Um 4 Uhr war jedoch die Person, als man wieder nach ihr sah, todt. Die 56 Stunden nach dem Tode vorgenommene gerichtliche Section ergab: In der Brusthöhle die grossen Gefässe mässig mit Blut gefüllt, auch im Herzen eine mässige Menge Blut mit wenigen flockigen Gerinnseln. Herzmuskel braun, fest. Lungen nur mässig blutreich, im unteren Lappen etwas stärker, überall lufthaltig; im rechten Unterlappen eine umschriebene, etwa apfelgrosse, dunklere, stärker mit Blut gefüllte, aber lufthaltige Stelle. Uterus vergrössert, reicht bis fast an die Symphyse und enthält eine 10 Centim. lange, männliche Frucht. Leber ziemlich gross, bei glatter Oberfläche blass gelbroth; an einzelnen grossen unregelmässigen Flecken ist die Oberfläche ganz blassgelb; auf dem Schnitte ist das Organ auffallend blutleer, brüchig, die Schnittfläche gleichmässig gelbroth; die Acini sind nur an einzelnen Stellen des rechten Lappens deutlich zu unterscheiden, sonst undeutlich, an den schon aussen gelb gefärbten Stellen gar nicht; Messerklinge deutlich fettig. Milz 15½ Centim. lang, 11 Ctm. breit, 2½ Ctm. dick; Parenchym weissroth gefleckt durch starkes Vortreten der Malpighi'schen Körperchen. Der Magen enthält eine mässige Quantität rothbrauner Flüssigkeit; die Schleimhaut ist im ganzen Fundus bis zur kleinen Curvatur hochgradig ecchymosirt, im Fundus in grossen Flecken, nach der Mitte des Magens in kleineren Flecken, gegen den Pylorus in noch kleineren, bis punktförmigen; die dazwischen liegende Schleimhaut blos mit geringen Mengen Schleims bedeckt. Auf der ganzen Schleimhaut zerstreut finden sich zahlreiche, kleine, sandkorn- bis hirsekorngrosse, runde und unregelmässig gestaltete weisse Körnchen, ziemlich fest, mit etwas Kraft zerdrückbar. Die Serosa des Magens zeigt entsprechend den grossen Ecchymosen im Fundus eine roth verwaschene Färbung, ist aber glatt und glänzend. Oesophagusschleimhaut glatt und blass. Im Duodenum, 21 Ctm. vom Magen entfernt, auf den Falten zahlreiche Ecchymosen, theils grössere zusammengeflossene, theils punktförmige; abwärts ist die Schleimhaut blass, etwas geschwellt; Inhalt

spärlich wässerig, blassgelb bis zur Klappe. Dickdarmschleimhaut blass, leicht ödematös mit spärlichem wässrigem Inhalte; in ihm finden sich wieder dieselben kleinen weissen Körnchen, wie im Magen. Mastdarmschleimhaut blass, geschwellt, kein Inhalt daselbst. Nieren von gewöhnlicher Grösse, die Rindensubstanz etwas hyperämisch, im linken Nierenbecken Katarrh; in der Blase ca. 120 Grm. trüben Urins. Im Schädel geringer Blutgehalt, im Uebrigen Alles normal.

Unter dem Fenster der Kammer, wo die Verstorbene gewohnt hatte, fand man einen wollenen Lappen zusammengewickelt und in demselben fand sich ein Päckchen mit dem Giftzeichen: schwarzer Rand, Todtenkopf und Knochen, und mit der Unterschrift der Apotheke, in welcher es abgegeben war. Dasselbe enthielt noch eine beträchtliche Menge einer durch die Nässe zusammengeflossenen Masse, welche dieselben festen Körnchen enthielt, wie sie sich im Magen der Verstorbenen vorgefunden hatten. Der Apotheker erklärte, dass das vorgezeigte Paket allerdings aus seiner Apotheke stamme, es enthalte aber nur kohlensauren Baryt, gemengt mit Zucker; er verkaufe diesen als Rattengift. Auch durch die spätere chemische Analyse erwies sich der Inhalt als kohlensaurer Baryt. Ferner wurden der Magen und die Leber von Reichardt chemisch untersucht. Im Ganzen fand er im Magen 0,124 Grm. kohlensauren Baryt. Andere Metalle konnten nicht gefunden werden. In der Leber wurde ebenfalls Baryt in Spuren gefunden.

Weitere Literatur über Vergiftungen durch Barytsalze.

Vergiftung eines Mädchens durch 1 Unze (32 Grm.) Chlorbaryum, Tod nach 1 Stunde, in: The Journ. of Science and the Arts. London 1818. pag. 382. — Vergiftungen durch kohlensauren Baryt, in: Med.-chir. Review. Oct. 1834; Lond. Med. Gaz. Aug. 1834. — Wolf, C., Vergiftung mit Chlorbaryum durch Verwechselung mit Bittersalz, in: Casper's Wochenschrift f. d. ges. Heilk. 1850. Nro. 37. — Schwefelsaurer Baryt als Verfälschungsmittel, in: Bullet. de Thérapeut. Juin 1851. — Lagarde, Vergiftung durch essigsauren Baryt, statt äthylschwefels. Natron gegeben, in: L'Union méd. 1872. Nro. 119. — Chevallier, A., Vergiftung durch essigsauren Baryt, in: Annal. d'Hygiène publ. 2. Sér. Tom. 39. p. 395. Avril 1873. — Reincke, J. J., Fall von mehrfacher Vergiftung durch kohlensauren Baryt in Backwerk, in: Eulenberg's Vierteljahrsschr. f. ger. Med. N. F. Bd. 28. S. 248. 1878.

III. Vergiftung mit Phosphor.

Phosphor, Phosphorus, P, kommt in 3 allotropischen Modificationen vor:

1) Der weisse oder gelbe oder gewöhnliche Phosphor. Man bedient sich zur Darstellung desselben der Knochen (anfangs bis 1775 des Harns), neuerdings auch der phosphorsauren Salze aus dem Mineralreiche (der billigeren Phosphorite). Der Phosphor ist in frischem Zustande bei gewöhnlicher Temperatur weich,

schwach wachsgelb durchscheinend (in ganz unverändertem Zustande ist er vollkommen farblos und durchsichtig). Er kommt im Handel meist in Cylindern von 1—1½ Centim. Dicke vor. Er schmilzt bei 44,4—44,5° zu einer blassgelben, ölartigen Flüssigkeit; bei weiterem Erhitzen des geschmolzenen Phosphors unter Luftabschluss verwandelt er sich bei 240—250° in amorphen rothen Phosphor, welcher bei 270° wieder in den gewöhnlichen übergeht, und endlich verwandelt sich dieser bei 278,3° und 762 Millim. Barometerstand in ein farbloses Gas, welches sich in dem Retortenhalse zu klaren Tropfen condensirt; diese fliessen allmählig in die Vorlage herab und erstarren dort beim Erkalten. Wird amorpher rother Phosphor in luftleerer Glasröhre auf 530° erhitzt und der Dampf im oberen, auf 447° abgekühlten Theile der Röhre verdichten gelassen, so entsteht ein krystallisirter rother Phosphor.

Der gewöhnliche Phosphor oxydirt an der Luft sehr leicht und raucht. An sich ist er geruchlos, die weisslichen Nebel aber, welche er an der Luft ausstösst, riechen eigenthümlich knoblauch-, zwiebelartig. In der Luft entzündet er sich schon bei 60° und verbrennt mit hellleuchtender Flamme und unter Entwickelung von dickem weissem Rauche zu Phosphorsäureanhydrit. Wasser löst den Phosphor fast gar nicht auf [1]), deshalb wird er am besten unter Wasser aufbewahrt. Indessen wird er bei dieser Aufbewahrung doch mit der Zeit verändert; unter dem Einflusse des Lichtes wird er dabei an seiner Oberfläche matt, undurchsichtig, mit einer weisslichen, erdig aussehenden Kruste bedeckt, welche nach und nach dicker wird, eine deutliche krystallinische Textur annimmt und sich allmählig gelb färbt. Durch fortgesetzte directe Einwirkung des Sonnenlichtes wird er roth. Am besten löst sich der Phosphor in Schwefelkohlenstoff und in Schwefelchlorür. Auch in fetten Oelen (100 Thl. Mandelöl lösen 1 Thl.) und in Aether (250 Thl. lösen 1 Thl.) ist er löslich. Weingeist von 0,822 spec. Gewicht löst nach R. H. Cowdrey [2]) 0,25% und Weingeist von 0,835 spec. Gew. 0,18% Phosphor bei gewöhnlicher Temperatur auf. Glycerin von 1,26 spec. Gew. löst 0,17% Phosphor auf. In Acidum aceticum concentratum der Pharmaco-

1) Julius Hartmann*) hat unter Buchheim Untersuchungen über die Löslichkeit des Phosphors in Wasser (und in Galle) angestellt. 100 Grm. Wasser 64 Stunden bei 38,5° C. mit Phosphor stehen gelassen, lösten 0,000227 Grm.; 100 Grm. Galle unter den nämlichen Bedingungen dagegen 0,02424 resp. 0,02632 Grm.; bei 39° in 53 Stunden, 0,00861 resp. 0,01399, bei 36° C in 103 Stunden 0,01584 resp. 0,01729 Grm.

2) The Pharmacist, Chicago. April 1875. Nro. 4. pag. 97.

*) Zur acuten Phosphorvergiftung. Inaug.-Diss. Dorpat. 1866.

poea Germanica löst sich Phosphor nach G. Vulpius [1]) bei längerem Erwärmen nicht ganz 1% seines Gewichtes, und beim Erkalten findet keine Wiederausscheidung desselben statt. In der Kälte geht die Auflösung sehr schwierig und langsam von Statten.

Der Phosphor ist weich und biegsam, aber er darf nicht mit blossen Händen gehandhabt werden, weil er sich dabei sehr leicht, oft ohne alle nachweisbare Veranlassung entzündet. Die dadurch entstehenden Brandwunden sind höchst schmerzhaft und schwer zu heilen [2]). Der Phosphor hat die Eigenschaft im Dunkeln ein schwaches Licht zu verbreiten, welches hinreicht gesehen zu werden, aber zu schwach ist, um zu erleuchten. In verdünnter Luft leuchtet der Phosphor weit stärker, als bei gewöhnlichem Luftdruck. Von vielen gasförmigen Körpern wird das Leuchten des Phosphors in atmosphärischer Luft (oder in Stickgas), wenn man sie mit denselben vermischt, ganz verhindert, und zwar von Chlorgas, Elaylgas, Schwefelwasserstoffgas, schwefligsaurem Gas, Schwefelkohlenstoff, Aether, Alkohol, Petroleum, Terpentinöl, Kreosot, Eupion. Dagegen wird durch andere ähnliche Stoffe, wie Bromgas, Chlorwasserstoffsäure, Kampher, kohlensaures Ammoniak das Leuchten nicht verhindert. Bei 13° Temperatur wird das Leuchten des Phosphors in der Luft von $\frac{1}{150}$ des Luftvolumens Aetherdampf, von $\frac{1}{1820}$ Petroleumdampf und von $\frac{1}{4444}$ Terpentinöldampf verhindert [3]).

---

1) Archiv der Pharmac. Juli 1878. 3. R. Bd. 13. S. 38 u. S. 229. Sept.

2) S. Mayer, in: Casper's Vierteljahrsschr. Bd. 18. 1860. S. 195. — Verbrennung durch Phosphor, in: Journ. de Chim. méd. 4. Sér. Tom. 10. p. 590. Oct. 1864.

3) A. Walcker *) stellte darüber, wie das Leuchten der Auflösung des Phosphors in Mohnöl durch Hinzufügen gewisser Oele augenblicklich zerstört wird, eine Reihe von Versuchen an. Folgende Oele bewirken dies, selbst wenn sie nur 1/30 und sogar nur 1/50 der Phosphorauflösung betragen: das rectificirte Terpentin- und Bernsteinöl, das Rosmarin-, Bergamott- und Citronenöl (Oleum de Cedro), das Chamillenöl der Pharmacopoea boruss. (dem etwas Citronenöl zugesetzt ist), das Oel der Angelicawurzel, der Wachholderbeeren, des Petersiliensamens und der Muscatnuss, sowie das Oel, welches bei trockener Destillation der Braunkohle und nachheriger Rectification des Destillates gewonnen wird. Vom Anis-, Cajeput-, Lavendel-, Rauten-, Sassafras-, Rainfarren-, Cascarillen-, Pfeffermünz-, Fenchel-, Pomeranzenblüth-, Baldrian-, Sadebaum- und Kirschlorbeeröl, sowie dem Copaivabalsam, dem Oel der bitteren Mandeln und dem aus der Rinde des Prunus Padus muss man der Phosphorlösung 1/5 und selbst noch mehr hinzufügen, um das Leuchten derselben zu zerstören. Das Nelkenöl, das Zimmtcassienöl, das rectificirte Steinöl, der peruvianische Balsam und der Kampher heben das Leuchten der Phosphorlösung nicht auf, sondern schwächen es nur in dem Grade ab, als sie die Lösung verdünnen. Selbst rauchende Salpetersäure, tropfenweise bis zu 1/8 dem Phosphoröle hinzugefügt, vermag das Leuchten desselben nicht so plötzlich aufzuheben, wie die genannten Oele.

---

*) Poggendorff's Annalen der Physik u. Chem. 1826. Bd. 6. S. 125.

2) Der rothe, amorphe oder metallische amorphe Phosphor. Dieser Körper, welcher von Schrötter in Wien 1847 entdeckt wurde, ist nur eine Modification des gewöhnlichen Phosphors. Diese Umwandlung beginnt schon bei 215° Temperatur, aber langsam; am raschesten findet die Darstellung im Grossen statt, wenn man gewöhnlichen Phosphor in einer Kohlensäure-Atmosphäre auf 240—250° erhitzt. Wird der so entstandene rothe Phosphor bis auf 270° erhitzt, so verwandelt er sich wieder in den gewöhnlichen Phosphor. Dieser rothe Phosphor stellt ein glanzloses, dunkel carmoisinrothes Pulver dar; in festen Massen, wobei er zerbrechliche Stücke von muschlichem Bruche darstellt, wechselt die Farbe vom Carminroth bis zum Dunkelbraunroth; auf der Bruchfläche sind die Stücke fast eisenschwarz. Er verdampft nicht an der Luft und ist überhaupt an der Luft viel unveränderlicher, als der gewöhnliche Phosphor, er leuchtet nicht im Dunkeln, auch lässt er sich an der Luft nicht durch Reiben oder Stossen entzünden, wie jener. Erst bei 240° entzündet er sich. Durch Zusatz von chlorsaurem Kali, ebenso wie von Chromsäure, doppelt chromsaurem Kali, salpetersaurem Bleioxyd, Mennige, Bleisuperoxyd wird er leichter entzündlich. Er ist in Wasser, Schwefelkohlenstoff, Alcohol, Aether, Petroleum unlöslich. Er löst sich in siedendem Terpentinöl und scheidet sich als gewöhnlicher Phosphor aus.

Nach Troost und Hautefeuille[1]) wechseln die Eigenschaften des rothen Phosphors mit der Darstellungstemperatur. Fest stehen dieselben nur bei dem krystallisirten.

3) Der rothe krystallisirte oder metallische krystallisirte Phosphor wurde von W. Hittorf (1865) entdeckt. Derselbe stellt dünne, stark metallglänzende, schwarze, oft gelblichroth durchscheinende, mehrere Linien lange Krystalle dar [2]).

Der gewöhnliche Phosphor ist sehr giftig, während der rothe Phosphor, insbesondere nach den Untersuchungen von De Vry [3]), Reschel [4]), Bussy, Lassaigne und Reynal, Renault und

1) Journ. de Pharmac. et de Chim. Juin 1874. Tome 19. pag. 454.

2) Ueber eine weitere allotropische Modification des Phosphors, den flüssigen Phosphor s. Edwin J. Houston, aus: Journ. Franklin Institut. Febr. 1874 in: Americ. Journ. of Pharmacy. March 1874. p. 112; vergl. Archiv der Pharmac. 1875. 3. R. Bd. 6. S. 49. — Der sog. schwarze Phosphor ist keine besondere allotropische Form, sondern nur mit Phosphorarsen verunreinigter Phosphor, s. E. Ritter in Nancy, in: Bulletin de la Soc. chimique de Paris, 20. Févr. 1874. Tome 21. p. 151; Arch. der Pharmac. 1875. 3. R. Bd. 6. S. 42.

3) Nederlandsch Weekbl. voor Geneesk. Maart 1851.

4) Archiv der Pharmacie. Bd. 74. S. 303. 1853.

Delafond[1]), Caussé[2]), Caussé und A. Chevallier[3]), O. Henry fils und A. Chevallier[4]) u. A. absolut ungiftig ist.

Um die sowohl durch ihre Feuergefährlichkeit, als durch ihre vielfache und leichte Verwendung zu Vergiftungen so gefährlichen Phosphorzündhölzchen zu verdrängen, hat man neuerdings die sogen. Sicherheits- oder schwedischen Zündhölzer fabricirt und die Fabrikation und den Gebrauch der ersteren verboten[5]). Böttger zeigte 1848, wie man den rothen Phosphor mit Braunstein oder Schwefelantimon vermengt auf eine Reibfläche auftragen und durch Streichen an dieser die phosphorfreien Zündhölzer, welche nur chlorsaures Kali und Schwefelantimon mit einer Bindemasse enthalten, entzünden könne. Neben dem chlorsauren Kali hat man später, da die leichte Explodirbarkeit desselben manchen Fabrikanten abschreckte, noch andere Sauerstoff abgebende Salze, insbesondere doppelt chromsaures Kali angewendet, so dass durch diesen Stoff diese Zündhölzchen wieder giftig werden können. Edling[6]) theilt einen Fall mit, in welchem ein 20jähr. Mädchen, um sich zu vergiften, die Zündmasse der schwedischen Streichhölzer (von der Fabrik Jönköping) aus 3 nicht vollen Schachteln abgeschabt, mit Grünspan von einem Kochgeschirr und Kalk gemischt, dieses Gemisch eine Stunde lang mit Wasser gekocht und sodann verschluckt hatte. Sie war mit heftigen Leibschmerzen erkrankt; nach einem Brechmittel, wobei das Erbrochene weder nach Phosphor roch, noch im Dunkeln leuchtende Punkte zeigte, war sie binnen wenigen Tagen wieder hergestellt. Hamberg[7]) hat solche Jönköpinger Zündhölzchen untersucht und darin neben grösseren Mengen doppelt chromsauren Kalis etwas Phosphor und eine geringe Menge Arsenik gefunden. Er erhielt aus der Zündmasse von 100 Stück Zündhölzchen schon deutliche Arsenikreaction, aus der Zündmasse von 2 Schachteln einen über 2 Centim. langen undurchsichtigen Arsenikspiegel. Der Arsengehalt dieser Zündmasse stammt von dem Schwefelantimon her. Jolin fand den in diesen Fabriken angewendeten rothen Phosphor arsenikhaltig. Auch giebt Jolin an, dass in dem verwendeten rothen Phosphor stets eine kleine Menge gewöhnlichen giftigen Phosphor's enthalten sei, welchen die Fabrikanten darin noch nicht in rothen Phosphor haben überführen können. Jolin

1) Bullet. de l'Acad. impér. de Médecine. Vol. 19. Sept. 23. 1854.
2) Das. pag. 1072.
3) Annal. d'Hygiène publ. 1855. p. 135 etc.
4) Das. 1857. Avril.
5) Im Jahre 1881 trat ein solches Verbot für die ganze Schweiz ein.
6) Hygiea XLI. 8; Svenska Läkaresellsk. Förhandl. 1879. S. 113.
7) Daselbst S. 114.

fand in diesem rothen Phosphor der Fabriken nahezu 2% gewöhnlichen Phosphor und nahezu 1% Arsenik. Auch Ulex in Hamburg[1]) fand in der Streichfläche der Zündhölzchenschachteln aus der Fabrik zu Jönköping Arsenik[2]).

Obgleich der gewöhnliche Phosphor seit seiner Entdeckung (1669) vielfach medicinisch angewendet worden ist und auch seit dieser Zeit theils bei der medicinischen Anwendung, theils bei der Bereitung des Phosphors, theils durch Unvorsichtigkeit und Fahrlässigkeit manche Vergiftungen mit diesem Körper bekannnt geworden sind[3]), so datirt doch die ungeheure Zunahme der Vergiftungen mit Phosphor, und insbesondere der Giftmorde und der Selbstmorde mit demselben erst von der Zeit her, wo derselbe zur Anfertigung der Phosphorzündhölzchen[4]) und später zur Bereitung der Phosphorpaste behufs Vertilgung der Ratten und Mäuse[5]) diente[6]). Tardieu[7]) theilt mit, dass der Phosphor in Frankreich zum ersten Male in der Bekanntmachung vom 8. Juli 1850 unter den Giften aufgeführt sei und dass innerhalb eines 6jährigen Zeitraumes 103 Fälle von Phosphorvergiftung und nur 58 Fälle von Arsenikvergiftung vor Gericht verhandelt worden seien.

---

1) Chemiker-Zeitung, 1878. Nro. 47 und: Eulenberg's Vierteljahrsschr. f. ger. Med. N. F. Bd. 30. S. 382. April 1879.

2) Wiederhold in Cassel hat eine Reihe von Versuchen angestellt, welche sich auf die explosiven Eigenschaften des chlorsauren Kalis, des Nitromannits und des pikrinsauren Kalis stützen, um ganz phosphorfreie Zündhölzer darzustellen, s. dessen: über die Herstellung phosphorfreier Zündhölzer, in: Dingler's polytechn. Journ. August 1861. Bd. 161. S. 221.

3) s. Schuchardt, in: Henle u. v. Pfeuffer's Ztschr. f. rat. Med. N. F. Bd. 7. Hft. 3. 1857.

4) Dieselben wurden fast gleichzeitig von mehreren Fabrikanten angefertigt. 1832 wurden aus Ludwigsburg in Württemberg von Kammerer die ersten Streichhölzer mit phosphorhaltiger blauer Zündmasse verschickt. Durch einen Hausirer erhielt Professor Moldenhauer in Darmstadt Exemplare derselben. Er stellte 1833 zahlreiche Versuche an, um diese Zündhölzchen zu verbessern und veranlasste 1834 den Bleiweissfabrikanten Linke zu Darmstadt zur Fabrikation im Grossen. Moldenhauer legte 1835 eine Phosphorzündhölzchen-Fabrik in Gernrode am Harz und 1839 eine gleiche in Waldmichelbach im Odenwalde an. Er fabricirte Zündhölzchen, Zündkerzchen, Zündschwamm, Cigarrenzünder u. s. w. Zu gleicher Zeit (1833) wurden von Steph. Romer, Sigl und Preshel in Wien Phosphorzündhölzchen fabricirt. Die Engländer schreiben die Erfindung der Phosphorzündhölzchen dem John Walker zu.

5) Der erste absichtliche Giftmordversuch in Deutschland kam 1838 mit einem als Mäusegift dienenden, Phosphor enthaltenden Geheimmittel vor, welches der betreffende Apotheker von einem Kammerjäger erhalten und als Mäusegift wieder verkauft hatte; s. Schneider in Fulda in: Annalen der Staatsarzneik. 1839. II. S. 205.

6) Im J. 1730 wurde die Unze (etwa 30 Grm.) Phosphor in England mit $10\frac{1}{2}$, in Amsterdam mit 16 Dukaten bezahlt; 1833 kostete 1 Pfund 11 Gulden; 1871 lieferten deutsche Fabrikanten das Kilogramm für $1\frac{1}{5}$ Thlr.; gegenwärtig kostet dasselbe etwa 5 Mark.

7) Die Vergiftungen, übers. v. Theile u. Ludwig. 1868. S. 239.

In Preussen sind wegen der Gefährlichkeit des Phosphors über seinen Verkauf und seine Aufbewahrung schon früh gesetzliche Bestimmungen getroffen worden, zuerst in der Cabinetsordre vom 10. December 1808, wonach der Verkauf nur an zuverlässige Leute geschehen darf, welche Vorschrift später durch Ministerialerlass vom 4. August 1846 wiederholt und näher präcisirt wurde. So findet sich der Phosphor in der Liste der Stoffe, welche Droguisten und Materialhändler nicht unter 2 Loth verkaufen dürfen. Die häufigen Giftmorde mit Arsenik veranlassten das Ministerium im Jahre 1843 zu einer Verordnung, in welcher es als höchst wünschenswerth dargestellt wurde, zur Vergiftung von Ratten und Mäusen statt des Arseniks Phosphor zu nehmen und empfahl dazu 8 Gran Phosphor mit einer Unze Wasser zu übergiessen, in einer Flasche zu schütteln, so dass sich derselbe fein zertheilt und dies mit Roggenmehl zu einem Brei anzurühren. Der Phosphor sollte in dieser Mischung bald oxydiren, also nur bei sofortiger Anwendung giftig sein. Mitscherlich bestätigte dies in einem Gutachten der wissenschaftlichen Deputation für das Medicinalwesen zu Berlin und erwähnte dabei noch, dass auf diese Weise der Arsenik mehr aus dem Handel verschwinden würde, und der Phosphor ohnehin durch die Zündhölzchen hinreichend zugänglich sei.

Seit dieser Zeit sind in allen Ländern, insbesondere aber in Deutschland, Oesterreich und Frankreich, selten in England, so zahlreiche Vergiftungsfälle mit Phosphor vorgekommen, dass sie kaum vollzählig zusammen zu stellen sind. Otto Schraube[1]) hat eine Zusammenstellung aus 92 Fällen, welche in der guten Arbeit von G. Frd. Meischner[2]) enthalten sind, und aus weiteren von ihm selbst aufgestellten 16 Fällen gemacht, welche zu folgenden Ergebnissen führte:

Von diesen 108 Fällen kommen 71 auf Selbstmord, resp. Selbstmordversuch (24 männliche, 47 weibliche Personen, darunter 12 öffentliche Mädchen[3]), 21 auf Mord (9 auf männliche, 11 auf weibliche, 1 auf ein 6 wöchentliches Kind), 11 auf Fahrlässigkeit (4 auf ärztliche, 7 auf eigene, oder der Angehörigen); 5mal war die Veranlassung un-

1) Uebersicht neuerer Mittheilungen über akute Phosphorvergiftung, in: Schmidt's Jahrbücher der ges. Med. 1867. Bd. 136. S. 209—248.

2) Die acute Phosphorose und einige Reflexionen über die acute gelbe Leberatrophie und die entzündlichen Zustände in Leber und Nieren überhaupt. Inaug.-Diss. Leipzig 1864. (89 S. und tabellarische Zusammenstellung von 40 Fällen in 5 Tafeln, die Fälle von 1861—1864 umfassend.

3) Von den 19 von Tüngel im Hamburger Krankenhause beobachteten Fällen gehören 9 hieher, s. dessen: klinische Mittheilungen von der med. Abtheilung des Allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg. 1863.

bekannt. Auf die einzelnen Zeiträume vertheilten sie sich folgendermaassen:

Es fanden statt:		Vergiftungen	
Zahl der Fälle	in den Jahren	mit Paste oder Ph. in Subst.	mit Phosphorzündhölzchen.
15	1798—1850	13	2
36	1850—1860	15	21
41	1860—1864	5	35
16	1864—1867	3	11

Von den 108 Fällen endeten 18 mit Genesung (davon 16 Selbstmordversuche, und zwar 15mal mit Phosphorzündhölzchen), 90 mit Tod. Von den 90 tödtlich endenden Vergiftungen kamen auf den 1. Tag 10, auf den 2. 11, auf den 3. 13, auf den 4. 15, auf den 5. 11, auf den 6. 10, auf den 7. 8, auf den 8. 2, auf den 9. 6, auf den 10. 1, auf den 17. 1 Todesfall; zweimal war der Tag unbestimmt.

Falck[1]) hat die Phosphorvergiftungen der letzten 11 Jahre zusammengestellt; er fand kurze Angaben über 84 Fälle, von welchen er aber nur 76 verwerthen konnte. 60 derselben waren absichtliche (55 Selbstmord, 5 Giftmord); von den unabsichtlichen kamen 3 durch Benutzung des Phosphors als Arzneimittel, 12 im Haushalt durch Unglücksfälle zu Stande; in einem Falle (Géry[2])) wurde Phosphor zur Prüfung eines Gegenmittels absichtlich genommen. Auf das kindliche Alter kamen 6, auf das erwachsene 70 (43 weibliche, 13 männliche; von 14 ist das Geschlecht nicht angegeben). Es starben 42 von den 76.

O. Henry fils und A. Chevallier fils[3]) stellten folgende Tabelle von 74 Phosphorvergiftungsfällen auf:

Vergiftungen.	durch Phosphor	durch Phosphorpaste.	durch Ph.-Zündhölzchen.
Zufällige Vergiftungen	6	10	9
Criminelle Vergiftungen	3	10	15
Selbstmörderische —	1	2	18

Der Phosphor ist dem grösseren Publikum sehr leicht zugänglich, und zwar vor Allem in den Phosphorzündhölzchen und in der Phosphorlatwerge oder Phosphorpaste (Rattengift), weit seltener als Lösung des Phosphors in Oel, in Aether oder als Phosphor in Substanz. Bei den Phosphorzündhölzchen besteht die Zündmasse aus einem Gemenge von Phosphor, sauerstoffhaltigen Substanzen, welche

1) Lehrbuch der praktischen Toxikologie. 1880. S. 83.
2) über Terpentinessenz als Gegenmittel gegen Phosphor, in: Gaz. hebd. de Méd. 2. Sér. X. 2. 1873.
3) Annal. d'Hygiène publ. 2. Sér. Tom. 8. p. 226. Juill. 1857.

den Sauerstoff leicht abgeben (meist ein Gemenge von Bleisuperoxyd, und salpetersaurem Bleioxyd, welches gewöhnlich aus Mennige und Salpetersäure dargestellt wird), und Binde- und Färbemitteln. Der Phosphorgehalt der Zündmasse darf nur 6—7% betragen. Wenn diese an dem Ende der Zündhölzchen festsitzende Zündmasse längere Zeit in Wasser (oder Kaffee, Thee, Milch etc.), namentlich heissem, macerirt wird, so kommen die feinzertheilten Phosphorpartikelchen theilweise in Suspension. Solche Aufgüsse auf Phosphorzündhölzchen-Kuppen, welche dann längere Zeit stehen gelassen werden, enthalten, wie sich Fischer und Müller [1]) in Breslau überzeugten, selbst wenn sie wiederholt durch dichtes Leinwandfilter colirt waren, eine so grosse Quantität fein suspendirten Phosphors, dass dieselben stark leuchteten. Der Phosphor ist in solchen Aufgüssen so fein zertheilt, dass er, einer Emulsion vergleichbar, durch die Leinwand hindurchgeht. Die von den eben Genannten erhaltene Flüssigkeit war fast wasserhell und setzte erst nach längerem Stehen ganz kleine Phosphorkügelchen ab.

Durch Rum, Kaffee etc. wird der Geruch und Geschmack des Phosphors sehr verdeckt und der Genuss solcher Mischungen sehr erleichtert [2]).

Ausserdem werden auch die phosphorhaltigen Köpfchen der Zündhölzchen abgekratzt und in verschiedenen Flüssigkeiten (Suppen, Spirituosen, Kaffee, Milch) oder auf Fleisch, auf Butterbrod etc. gestrichen, zur Einwirkung gebracht. Hin und wieder sind auch Vergiftungen dadurch vorgekommen, dass Bündel von Zündhölzchen in Gefässe, welche flüssige Speisen enthalten, gerathen sind und dort durch Maceration einen Theil ihres Phosphors an jene Speisen abgegeben haben, welche alsdann genossen wurden. Zuweilen sind solche

1) Eulenberg's Vierteljahrsschr. f. ger. Med. N. F. Bd. 25. S. 41. 1876.

2) Apotheker Dr. Dannenberg in Gotha stellte in einem Giftmordprozesse zur näheren Darlegung dieser Verhältnisse folgende Versuche an: Von einem aus 10 Grm. Phosphor auf 150 Grm. Masse bereiteten Phosphorbrei wurde ½ Theelöffel voll mit einem Tassenkopf voll Grog von mässiger Stärke (aus Rum, Zucker und Wasser bereitet) vermischt und erhitzt. Es zeigte sich nur schwacher Phosphorgeruch; ein angenehmer alkoholischer Geruch war bei Weitem vorherrschend. Ein Schluck davon in den Mund genommen, liess gleichfalls nur einen schwachen phosphorischen Geschmack erkennen, welcher den angenehmen Grog-Geschmack nicht wesentlich beeinträchtigte. Beim Erkalten traten Phosphor-Geruch und -Geschmack etwas deutlicher hervor. Der bis zum Sieden erhitzte Phosphor-Grog zeigte im Dunkeln kein Leuchten. — In eine Tasse mit Milch und Zucker versetzten heissen Kaffees wurde gleichfalls ein halber Theelöffel voll Phosphorbrei gerührt. Diese Mischung zeigte einen kaum erkennbaren Phosphorgeruch, während dieselbe, in den Mund genommen, äusserst wenig nach Phosphor schmeckte. Auch diese Mischung zeigte im Dunkeln kein Phosphorleuchten.

Zündhölzchen direct zerkaut und ist die sich dabei ablösende Zündmasse verschluckt worden, wie insbesondere bei Kindern beobachtet worden ist.

Es ist hierbei von Interesse, zu wissen, wie viel Phosphor im Durchschnitt an einem Zündhölzchen sich befindet. Nach Ure[1]) enthalten 50—60 der gewöhnlichen Streichzündhölzchen 1½ Gran Phosphor, also 1 Zündhölzchen 0,025—0,03 Gran. Pappenheim giebt den Gehalt eines Zündhölzchens zu 0,01, Böcker zu 0,004 Gran an. Sonnenschein[2]) giebt an, dass auf 1 Zündhölzchen 0,0152 bis 0,1666 Gran Phosphor kommen. Nach einer anderen Mittheilung[3]) waren in 100 Stück Zündhölzchen 0,1536 Grm. Phosphor enthalten. Gunning[4]) untersuchte 10 Sorten Phosphorzündhölzchen und fand Folgendes: Drei englische Sorten enthielten in 100 Köpfen 34, 33 und 52 Milligrm. Phosphor, eine französische 62, eine belgische 58 und 5 Sorten, unbekannt, woher, 12, 17, 41, 32, 28 Mgrm.

Ausser als Zündhölzchen findet der Phosphor Anwendung in Pasten- oder Latwergenform zur Vertilgung der Ratten und Mäuse und ist in dieser Form ebenfalls dem Publikum leicht zugänglich. Meistens enthalten dieselben etwa 2—3—4% Phosphor, vermischt mit Mehl, Wasser, geschmolzener Butter, Zucker u. s. w., zu einem Teige angerührt.

Je feiner zertheilt der Phosphor in den genossenen Substanzen sich vorfindet, desto intensivere Wirkungen äussert er und in desto kleineren Mengen bringt er schon heftige Wirkungen hervor. In solch höchst fein zertheiltem Zustande wird schon 1 Gran (0,06 Grm.) als tödtliche Dosis bei Erwachsenen bezeichnet; bei Kindern können wewenige Milligramme tödten. In festeren Stücken dargereicht werden nicht selten weit grössere Dosen vertragen, indem sie nach einiger Zeit wieder ausgebrochen werden oder ohne viel Verlust mit dem Stuhlgange abgehen können[5]).

In den bei weitem meisten Fällen kommt der Phosphor durch

---

1) Nach Angabe von Henry Cooper in: Brit. Med. Journ. 1858. Oct. 9.
2) Handbuch der gerichtlichen Chemie. 1869. S. 29.
3) Répert. de Pharmac. 1879. Nro. 11. pag. 513.
4) in: Nederlandsch Tijdschr. voor Geneesk. Afd. I. 1866.
5) Verschiedene Thierversuche beweisen dies, so von Orfila*) bei einem Jagdhunde, von v. Bibra**) bei Kaninchen, von Tillois***) bei einer Katze, denen Phosphor in Stücken gegeben war, sowie die sogenannten Feuer-

---

*) Traité de Toxicologie. 5. édit. 1852. Tom. 1. p. 80.
**) v. Bibra und Geist, Die Krankheiten der Arbeiter in den Phosphorzündholzfabriken. 1847. S. 59.
***) Journ. de Chim. méd. 1833. p. 248. 1851. p. 224.

den Mund zur Aufnahme in den Körper und zur Einwirkung [1]). Meist innerhalb des ersten Tages nach der Aufnahme des Phosphors, entweder kurz nachher oder nach mehreren Stunden oder selbst nach 10—15 Stunden und mehr zeigen sich die Vergiftungserscheinungen, und zwar zunächst diejenigen an den Orten der ersten anhaltenderen Berührung mit dem Organismus, also an den Schleimhäuten des Magens und des Darmkanals. Es zeigt sich der eigenthümlich widerliche Geschmack nach Phosphor, zuweilen Aufstossen mit Knoblauchgeruch, lebhafter Durst; es tritt ein leichtes Hitzegefühl und Brennen, Kratzen im Munde und Schlunde auf, welches bis zu Schmerzen, selbst längs der Speiseröhre hinab, sich steigern kann. Die Untersuchung des Schlundes zeigt meist keine, oder nur unbedeutende Veränderungen; zuweilen bemerkt man eine leichte Röthung und Schwellung daselbst. Hin und wieder will man beobachtet haben, dass nicht lange nach dem Verschlucken Phosphordämpfe aus dem Munde aufstiegen, welche im Dunkelen selbst leuchteten, und dass die ausgeathmete Luft nach Phosphor rieche. Dies findet wohl hauptsächlich statt, wenn Phosphortheilchen beim Schlucken im Munde oder Halse hängen geblieben sind oder wenn Aufstossen aus dem Magen stattfindet, weniger durch den Uebergang des Phosphors in die Lungen und von da in die ausgeathmete Luft [2]). Jetzt treten nun auch Magen- und Darmerscheinungen hinzu, welche sich aber zunächst mehr auf eine mehr oder weniger mässige Magenreizung mit Catarrh, als auf hochgradigere Entzündungen dieser Organe beziehen. Es zeigt sich Gefühl von Druck, Spannung, Schwere, in der Magengegend, welchem bald Brennen, selbst heftigere Schmerzen, allgemeines Unwohlsein, Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Durst, Trockenheit in Mund und Schlund, Eingenommenheit des Kopfes, Beklemmung, Unruhe, Angst sich hinzugesellen. Bei sich steigernder Uebelkeit tritt Brechneigung, Aufstossen, Würgen und zuletzt selbst

---

esser; über einen der berühmteren derselben berichten Taberger*) und Pereira**).

1) Es ist hier nur von der akuten Phosphorvergiftung die Rede, da die chronische, wie sie schon bei der Bereitung des Phosphors, insbesondere aber bei der Verarbeitung desselben zu den Phosphorzündhölzchen als Phosphornekrose auftritt, nicht Gegenstand der gerichtlichen Toxikologie ist, sondern der Hygieine und der Chirurgie anheimfällt.

2) Es ist hier der Fall von Giftmord an einem Kinde anzuführen, wo man sogleich nach der That hinzukam und den Mund noch rauchen und einen starken Phosphorgeruch ausströmen sah; bei der Untersuchung fanden sich im Munde kleine Stückchen Phosphor, in: Annal. d'Hygiène publ. Tom. 12. 1859.

---

*) Beschreibung von Chabert, dem sog. Feuerkönig, Phosphoresser etc. in: Henke's Zeitschrift f. d. Staatsarzneik. Bd. 19. 1830. Hft. 2. S. 314.

**) Elements of Materia medica and Therapeut. 4. edit. 1854. Vol. 1. p. 343.

Erbrechen auf. Letzteres wird in den bei weitem meisten Fällen beobachtet, und zwar meist schon am ersten Tage, es ist dasselbe aber in der Regel nicht heftig und nicht anhaltend. Geschieht das Erbrechen am ersten Tage, so kann das Erbrochene nach Phosphor riechen und selbst im Dunkeln leuchten. Bei leichterer Einwirkung des Phosphors lässt das Erbrechen meist bald nach. Sollte durch das bald eintretende Erbrechen der genossene Phosphor ganz oder zum grössten Theil entfernt worden sein, so treten weitere gefahrdrohende Erscheinungen nicht ein und der Kranke geht der Genesung meist rasch entgegen. Auch die leichte Abgeschlagenheit und Hinfälligkeit schwindet alsdann nach einiger Zeit und es kehrt Alles zur Norm zurück, ohne dass schwerere Erscheinungen hervortreten.

Bei intensiverer Einwirkung dagegen bleibt es nicht bei einmaligem Erbrechen, sondern es wiederholt sich dasselbe häufig mehrfach und anhaltend. Die erbrochenen Massen nehmen eine mehr schleimige, zähe, öfter mit Galle mehr oder weniger gelb oder grünlich gefärbte Beschaffenheit an. Nicht selten sind sie mit Blut gefärbt, schwärzlich oder chocoladefarbig. Die Zunge zeigt sich belegt, der Appetit hat sich ganz verloren. Die Leibschmerzen werden heftiger, breiten sich von der Magengegend über die Seitengegenden und nach dem Rücken hin aus; der Leib, besonders die Magengegend, wird etwas gespannt und bei Druck empfindlich. Zuweilen breiten sich die Schmerzen in unbestimmter Weise über andere Körpertheile aus und veranlassen den Kranken, sich unruhig hin und her zu winden.

Diarrhöen, welche bei dem ersten Erbrechen nicht selten aufzutreten pflegen, lassen später meistens nach, ja es kann zuweilen selbst Verstopfung eintreten. Die Beschaffenheit der Ausleerungen zeigt an dem ersten Tage meist nichts Bemerkenswerthes. Zuweilen sollen die Fäces Phosphorgeruch gezeigt haben. Wo Phosphor in Substanz gegeben war, kann auch Leuchten der Fäces im Dunkeln eintreten.

Die Urinausscheidung ist anfänglich meist sowohl nach ihrer Beschaffenheit, als nach ihrer Menge nicht verändert; der Harn verhält sich wie bei einem leichten Fieber. Zuweilen ist die Quantität eine geringere und der spärliche Urin wird unter Brennen entleert. Häufig wird bemerkt, dass der Urin stärker sauer reagirt, als gewöhnlich, und dass diese sauere Reaction sich länger, als sonst, beim Stehen unverändert erhält.

Am zweiten Tage bemerkt man meistens leichtere oder selbst intensivere Grade von Gelbsucht. Man bemerkt die gelbe Färbung in der Regel zuerst an der Sclerotica der Augen, an der Stirn, später

breitet sie sich weiter aus, nicht selten über den ganzen Körper, wird aber selten irgend hochgradig; in einzelnen Fällen kann der Icterus wohl auch ganz fehlen. Bei schweren Fällen von Icterus kommt hier und da auch Urticaria vor. Die Schmerzhaftigkeit der Leber ist auch jetzt vorhanden, meist aber nur eine mässige. In der Regel findet man jetzt schon eine Vergrösserung der Leber, welche zuweilen nur mässig, in der Mehrzahl der Fälle aber bis zu erheblichem Umfange stattfindet. Der untere Rand der Leber ragt um 1 oder 2, selbst 3 und 4 Querfinger breit unter den Rippen hervor. Auch die Milz kann vergrössert erscheinen.

Der Puls und die Körpertemperatur, welche am ersten Tage meist mehr oder weniger normal waren, zeigen auch jetzt noch keine beträchtlichen Abweichungen von der Norm. Die Frequenz des Pulses ist variabel, von 70—100 in der Minute, zuweilen sinkt sie beträchtlich. Auch die Körpertemperatur zeigt sich in geringen Gränzen schwankend, Morgentemperatur 35,5—36,5° C., Abendtemperatur 37—38° C.

Die Haut ist in der Regel trocken; der Schlaf ist behindert theils durch die Leibschmerzen, das Erbrechen und die Unruhe, theils durch die grosse allgemeine Abgeschlagenheit, Eingenommenheit des Kopfes und Empfindlichkeit desselben.

Nach diesen heftigeren Einwirkungen der ersten Tage kann selbst in schweren Fällen in den folgenden Tagen, am Ende des zweiten, am dritten ein beträchtlicher Nachlass der Beschwerden eintreten. Der Kranke fühlt sich noch unwohl, aber alle seine Leiden sind erträglich, da das Erbrechen nachgelassen hat, die Schmerzen mässiger geworden sind, der Appetit wiederzukehren scheint. Indessen ist diese Hoffnung der Genesung meistens trügerisch, in der Regel tritt nach weiteren einem oder mehreren Tagen beträchtliche Verschlimmerung ein, nicht selten ganz plötzlich und unerwartet; es treten schwere Nervensymptome auf und es kommt rasch zum Tode. Die Reihenfolge dieser Erscheinungen und die grössere oder geringere Heftigkeit des Verlaufes, sowie die Zeit, binnen welcher der tödtliche Ausgang eintritt, können höchst variabel sein. Häufig tritt immer von Neuem Erbrechen auf, das Erbrochene ist in einzelnen Fällen selbst mit Blut vermischt, jedoch ist wohl nie reines Blut erbrochen worden. Die Zunge ist nicht selten trocken, mit dunkelen, klebrigen Massen belegt, ebenso die Zähne und das Zahnfleisch. Das Schlingen ist häufig erschwert, zuweilen ganz unmöglich, der Durst gross. Der Leib ist in verschiedenem Grade schmerzhaft, aufgetrieben. Der Stuhlgang ist meist retardirt, die Fäces entbehren mehr oder weniger der galligen Färbung, doch sind sie selten ganz thonfarbig oder schie-

fergrau. Die Leber vergrössert sich immer mehr und erst im weiteren Verlaufe, wenn der Tod naht, kann nicht selten wieder eine Verkleinerung bemerkt werden. Bei diesen beträchtlichen Einwirkungen findet man nicht selten Blutaustretungen aus einzelnen Organen, Nasenbluten, in seltenen Fällen auch Blutungen aus dem Zahnfleische und dem Mastdarme. Bei Frauen treten Metrorrhagieen auf, die Periode tritt zu früh ein, es kann zu Abortus, zu vorzeitiger Geburt kommen. — Die Haut zeigt Ecchymosirungen, welche zuweilen eine erhebliche Ausdehnung annehmen, namentlich kommt diese letztere Erscheinung bei Frauen vor, welche einen Abortus überstanden haben oder sich im Puerperium befinden [1]).

Die Urinabsonderung ist auch jetzt meist etwas spärlicher, zuweilen auch reichlicher. Nicht selten enthält der Harn in mässiger Menge Eiweiss; bei höheren Graden von Icterus ist er durch Gehalt an Gallenfarbstoff dunkel, bräunlich, grünlich gefärbt und sedimentirt. Lebert und Wyss [2]) geben an, dass am 3., 4. oder 5. Tag der Urin um die Hälfte und darunter vermindert sei; zugleich sinkt manchmal das specifische Gewicht und nicht lange nach dem Auftreten von Gallenfarbstoff in dem Urin findet man Eiweiss und selbst Cylinder in demselben. Tyrosin und die Milchsäure der Muskeln treten als Produkte der Zersetzung in der Leber und den Muskeln viel später auf. Auch Andere fanden nur selten Leucin und Tyrosin im Urin, dagegen häufiger in erheblicher Menge die Fleischmilchsäure. Schultzen und Riess [3]) fanden gegen den tödtlichen Ausgang hin nicht selten den Harnstoff im Urin völlig verschwunden [4]). Nicht selten findet man Blut und Blutgerinnsel im Urin. Habershon [5]) beobachtete in einem Vergiftungsfalle eine 48stündige Harnverhaltung; später trat Albuminurie ein. Lebert und Wyss [6]) sahen ebenfalls in mehreren Fällen eine vorübergehende Anurie von 24 Stunden Dauer und darüber.

Die schwersten Erscheinungen treten aber jetzt, am häufigsten

---

1) Maschka: Prag. med. Wochenschr. 1877. Nro. 36.
2) Archiv. génér. de Méd. 6. Sér. Tom. 12. 1868. p. 709.
3) Annalen der Charité. Berlin. Bd. 15. S. 1. 1869.
4) Vergl. auch Thibaut, über die Veränderungen des Harnstoffs bei Phosphorvergiftung, in: Compt. rend. de l'Acad. des Sc., Paris 1880. 90. p. 1173. — Ebenso hat Cazeneuve (Revue mensuelle de Méd. et de Chir. Paris 1880. IV. p. 265) die Einwirkung der akuten Phosphorvergiftung auf die Urinsecretion und die Beziehungen der Harnstoffbildung zur Gallenabsonderung näher erörtert. — Poulet (Gaz. méd. de Paris. Nro. 33. p. 400. 1872) hat den Harn zur Diagnose der Phosphorvergiftung zu benutzen gesucht.
5) Brit. Med. Journ. April 13. 1867. p. 436; Med.-chir. Transact. 50. p. 87. 1867.
6) A. a. O. p. 268.

gegen den 4. oder 5. Tag (selten früher) oder später gegen den 6. bis 10. Tag im Bereiche des Nervensystems auf; sie dauern meistens 1 oder 2, zuweilen 3 Tage, selten länger. Die Kräfte sinken mehr und mehr, die Gesichtszüge erschlaffen, das Sprechen wird erschwert und kommt nur mühsam zu Stande. Die dumpfen Kopfschmerzen steigern sich oft bis zum Unerträglichen, es treten Störungen des Gesichtes und des Gehörs auf, Flimmern, Dunkelwerden vor den Augen, Schwindel, Ohrensausen, Schwerhörigkeit etc. Die Pupillen reagiren schwach und langsam. Die Kranken liegen betäubt, soporös da, sind schwer aus diesen Zuständen aufzumuntern; bisweilen unter leichteren Delirien, welche nur sehr selten momentan einen heftigeren Charakter annehmen, unter einem mehr und mehr zunehmenden Collapsus, welcher durch die rasch zunehmende Herzschwäche noch beschleunigt wird, unter unwillkürlichen Ausleerungen, bei weiten, unbeweglichen Pupillen, bei glanzlosem erlöschendem Blick erfolgt der Tod meist rasch. In anderen, jedoch seltenen Fällen treten mehr die Reizungserscheinungen hervor, die Kranken haben wüthende Kopfschmerzen, sind sehr aufgeregt, unruhig, deliriren sehr lebhaft, selbst tobsüchtige Anfälle kommen zum Vorschein. Hin und wieder treten Convulsionen, besonders im Gesicht und an den Händen auf; es ist vollständige Schlaflosigkeit vorhanden und, indem alle diese Erscheinungen sich schnell steigern, tritt der Tod schliesslich ein. In einem trotz der grossen Quantität des genommenen Phosphors doch günstig verlaufenden Falle (das Gift war rasch durch die Magenpumpe zum Theil entfernt worden), über welchen Fr. Waterhouse[1]) berichtet, waren gleich im Anfange der Vergiftung intensive Krämpfe und Opisthotonus entstanden, so dass der Arzt glaubte, es sei ausser Phosphor auch Strychnin genommen (im Rattengifte).

Mit dem Auftreten dieser Nervenerscheinungen, überhaupt mit dem Verschlimmern des ganzen Zustandes, steigern sich die Temperatur des Körpers und der Puls, es tritt Fieber in mehr oder weniger heftigem Grade auf. Hin und wieder zeigen sich dabei leichte Frostanfälle oder wechseln mit der Hitze ab. Der Puls wird häufig äusserst frequent bis zu 120 und 140 Schläge in der Minute. Er wird späterhin klein, schwach, leicht wegdrückbar, langsam, bis auf 40 Schläge in der Minute herabgehend, insbesondere bei heftigerem Icterus; zuletzt ist er kaum zu fühlen und verschwindet zeitweise ganz. Ebenso werden die Herztöne schwach und schwächer, besonders verliert sich der Unterschied zwischen dem ersten und zweiten

1) Brit. Med. Journ. Oct. 23. 1869. p. 454. s. unten Casuistik.

Herzton, schliesslich wird der erste Herzton gar nicht mehr wahrgenommen. Die Gliedmaassen werden kühl und so geht es fort bis zum Tode. Auch die Respiration wird im weiteren Verlaufe behindert und mühsam, es tritt Rasseln in den Bronchien und der Luftröhre ein und die Schwäche wird immer intensiver. Die Steigerung der Temperatur ist meist eine nur mässige. Mannkopf hat eine Steigerung bis auf 39,8° C. beobachtet. Auch Lebert und Wyss[1]) haben zuweilen während der Agonie kurz vor dem Tode Temperaturen von 40,7, 40,9, selbst von 41,9° C. beobachtet. Umgekehrt hat Battmann in Dresden[2]) bei einer 39j. Nähterin 4¼ Stunde vor dem Tode eine auffallend niedrige Temperatur beobachtet (in der Achselhöhle 31,2° C., in dem After 31,8°; unmittelbar vor dem Tode in der Achselhöhle 32,6° C.); diese Temperatur veränderte sich auch während der nächsten 10 Minuten nicht.

In den meisten Fällen, welche mit einigermaassen schwereren Symptomen auftreten, kommt es zum Tode, und zwar innerhalb weniger Tage. Zuweilen kann es indessen auch dann noch zur Genesung kommen. Wenn insbesondere die Nervensymptome nur mässig und allmählig aufgetreten sind, tritt nicht selten rasch eine Besserung ein. Die Vergrösserung der Leber geht nach und nach zurück, der Icterus schwindet allmählig, der Urin nimmt wieder eine normale Beschaffenheit an, verliert den Eiweissgehalt und die Gallenfärbung, und zwar vollzieht sich diese schrittweise Besserung in der zweiten und dritten Woche, welcher sich in der 4. und 5. Woche dann die vollständige Genesung anschliesst.

Nach überstandener Phosphorvergiftung bleiben zuweilen Nachkrankheiten dieser oder jener Art zurück. Gallavardin[3]) hat verschiedene Lähmungsformen als Nachfolge beobachtet. O. Bollinger[4]) theilt aus der Oppolzer'schen Klinik einen Fall mit, in welchem sich Lähmung der Füsse zeigte. Auch bei einem anderen Falle von Phosphorvergiftung, welcher mit Genesung endete, hat Oppolzer, wie Bollinger (a. a. O. S. 99) berichtet, zurückbleibende Lähmung beobachtet. In einem anderen auf der Oppolzer'schen Klinik beobachteten Falle, welchen Bettelheim[5]) veröffentlichte, traten in der Reconvalescenz eigenthümliche cerebrale und auch spinale Erscheinungen auf, welche, wie in dem Bollinger'-

1) A. a. O. p. 275.
2) in: Archiv der Heilk. XII. Hft. 3. S. 257. 1871.
3) Les paralysies phosphoriques. Paris 1865. (87 pp.) und in: Gaz. méd. de Paris. 1864. Nro. 1—52; Gaz. des Hôpit. 1866. Nro. 32 etc.
4) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 6. Hft. 1. S. 94. 1869.
5) Wiener Med. Presse. 1868. Nro. 41.

schen Falle, auf Blutungen in die Hirn- und Rückenmarkshäute beruhten; dieselben hatten leicht entzündliche Zustände veranlasst und resorbirten sich allmählig [1]).

Die anatomischen Befunde der an Phosphoreinwirkung Gestorbenen können, insbesondere soweit sie sich auf die Veränderungen am Orte der ersten Einwirkung beziehen, sehr verschieden sein, je nachdem der Tod früh oder erst später eingetreten ist, je nachdem der Phosphor in sehr fein zertheiltem Zustande oder gar in vollkommener Auflösung oder aber in grösseren Stückchen zur Einwirkung kam, ferner nach der Beschaffenheit des Magen- und Darminhaltes, ob frühzeitig reichliches Erbrechen eintrat oder nicht, u. s. w. Es wird deshalb schwierig sein, ein allgemeines Bild der prägnanten Veränderungen an der Leiche zu geben und wir werden daher die einzelnen Theile und Organe des Körpers einzeln vorführen. Doch sei schon hier bemerkt, dass die Verfettung des Herzens, der Leber und Nieren, die Vergrösserung der Leber und die Ecchymosen in der Muskulatur, dem Fettgewebe, den serösen Häuten (Pleura, Pericardium, Peritoneum) und den Schleimhäuten als in der Regel und gewöhnlich nach Phosphorvergiftung vorkommende Erscheinungen bezeichnet werden können.

Das äussere Ansehen der Leiche zeigt meistens nichts Characteristisches. Die Todtenstarre tritt in der Regel bald ein, verschwindet aber auch bald wieder. Wenn im Leben intensiver Icterus vorhanden war, so findet man auch an der Leiche noch mehr oder weniger icterische Färbung der Haut. Bisweilen trifft man kleinere oder grössere Blutaustretungen, Ecchymosirungen von meist dunklerer Beschaffenheit unter der Haut.

In der Mund-, Schlundhöhle, der Speiseröhre ist selten etwas Abnormes zu finden. Auch im Magen, dessen Inhalt entweder aus einer grauen, häufiger aber aus einer blutig gefärbten Flüssigkeit besteht, findet man makroscopisch selten hochgradige Veränderungen. Meist findet man die Schleimhaut desselben trübe geschwellt, zuweilen, jedoch selten, mit Ecchymosirungen und flachen Erosionen besetzt. Als Ursache dieser trüben Schwellung zeigt sich, dass die Epithelien der Magendrüsen fettig degenerirt sind. Virchow [2]) hat diese Degeneration als Gastritis glandularis oder Gastradenitis beschrieben, bezeichnet sie indessen durchaus nicht als etwas Speci-

---

1) Die Arbeit von S. Danillo, zur pathologischen Anatomie des Rückenmarks bei Phosphorvergiftung; vorläufige Mittheilung, in: St. Petersburg. Med. Wochenschr. V. 17. S. 133. 1880 war mir nicht zugänglich.

2) Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. 31. Hft. 3. S. 399. 1864.

fisches für Phosphorvergiftung. Die Schleimhaut erscheint bei mehr oder weniger starker Schwellung eigenthümlich trübe, undurchsichtig, bald mehr weisslich, bald mehr grau- oder gelblich-weiss. Macht man feine Durchschnitte, so sieht man, dass die trübe Schwellung wesentlich in den Drüsen der Schleimhaut sitzt; diese sind vergrössert, ihr Epithel füllt den Drüsenschlauch fast vollständig und jede einzelne Zelle ist grösser, trüber, mit einer feinkörnigen Masse erfüllt, welche bei durchfallendem Lichte gelblich-grau, bei auffallendem weisslich aussieht. Später treten Fetttröpfchen auf, die Zellen werden weich, zerfallen und es findet sich nur körniger Detritus vor. Die schon erwähnten Ecchymosen in der Schleimhaut des Magens, welche nicht selten mikroscopisch klein sind, sitzen meist auf der Höhe der Falten, führen hin und wieder zu hämorrhagischen Erosionen und sind als Stauungsphänomene aufzufassen, welche insbesondere dann intensiver auftreten, wenn vor dem lethalen Ende die Herzschwäche eine bedeutende gewesen ist. Auch Ludwig Meyer[1]), sowie Klebs[2]) und v. Pastau[3]) fanden diesen parenchymatös entzündlichen Process aussschliesslich auf die grauweiss geschwellte Magenschleimhaut und die stark hervortretenden weisslichen Labdrüsen beschränkt und Cornil und Bergeron[4]) beschreiben dieselben Veränderungen. M. Bernhardt[5]) fand bei Sectionen an Menschen und bei Thierversuchen dieselben Veränderungen, wie Virchow. Verschwärung des Magens kam (auch bei grossen Dosen reinen Phosphors) niemals, Erosionen in Gestalt oberflächlicher, braunschwarzer Schorfe auf der Höhe der Schleimhaut nur einige Male zur Beobachtung. Gleiche Veränderungen, wenn auch meist in geringerer Intensität, fand er bei parenchymatösen Entzündungen im Gefolge von Pyämie, Septicämie, Diphtheritis. Er erklärt viele der von früheren Autoren, wie R. Köhler[6]), E. Ehrle[7]), Renz[8]), Lewin[9]), Tüngel[10]) u. A., beschriebenen Befunde am Magen (Injection, Erweichung der Schleimhaut, selbst Gangrän) für Erschei-

1) in: Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. 33. Hft. 3. S. 296. 1865.
2) Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. 33. Hft. 3. S. 442. 1865.
3) Das. Bd. 34. Hft. 3. S. 454. 1865.
4) Gaz. méd. de Paris 1864. Nro. 53.; Gazette des Hôpit. 1865. Nro. 3.
5) Virchow's Archiv Bd. 39. Hft. 1. S. 23. 1867.
6) Württemb. Med. Corresp.-Bl. 1861. Nro. 33.
7) Charakteristik der acuten Phosphorvergiftung des Menschen. Tübingen 1861.
8) Köhler und Renz, Toxikologische Versuche über Phosphor. Tübingen 1861.
9) in: Virchow's Archiv. Bd. 21. Hft. 5 u. 6. S. 506. 1861.
10) Klinische Mittheilungen aus der med. Abtheilung des Allg. Krankenhauses in Hamburg von 1861. Hamburg 1863.

nungen cadaveröser Fäulniss. Die oben beschriebenen Veränderungen der Magenschleimhaut fand Bernhardt auch bei Application des Phosphors vom Mastdarm aus. Hoffmann[1]) und Senftleben[2]) fanden dasselbe. C. Ph. Falck[3]) konnte nach dem Einspritzen von Phosphoröl unter die Rückenhaut eines Hundes mit Hülfe des Mitscherlich'schen Apparates freien unverbundenen Phosphor im Dünndarm nachweisen.

Am Peritonealüberzuge des Darmkanales sowie im Netze und Gekröse kommen mehr weniger ausgebreitete Ecchymosirungen vor. Die Schleimhaut des Duodenums, welcher gleichfalls häufig einen blutig gefärbten Inhalt darbietet, zeigt meist dieselben Veränderungen, welche der Magen aufweist. Senftleben[4]) fand bei seinen Versuchen die Injection der Duodenalschleimhaut sogar oft viel ausgesprochener, als im Magen, und zwar waren es, wie die mikroscopische Untersuchung zeigte, vorzüglich die Capillarschlingen der Zotten, welche dieselbe verursachten. Regelmässig fanden sich dabei mehr oder minder bedeutende Ecchymosen und Pigmentirungen, welche aus dem extravasirten Blute entstanden waren. Das Epithel der Zotten, welches freilich schon in jeder Leiche sich leicht ablöst, war immer in grosser Masse abgestossen und offenbar fettig degenerirt. Diese fettige Degeneration betraf auch meistens das Epithel der Brunner'schen und Lieberkühn'schen Drüsen.

Die weiteren Parthien des Dünn- und Dickdarms können in verschiedenstem Grade und Ausdehnung Anschwellungen, Trübungen, Röthungen, selbst Ecchymosirungen etc. zeigen, doch ist das Alles sehr variabel und kann auch in vielen Fällen ganz fehlen.

Die characteristischsten und bedeutungsvollsten Befunde zeigt die Leber. Die Verfettung derselben ist eine regelmässige Folge der Einwirkung des Phosphors auf den Organismus. Schon seit Anfang der 50ger Jahre findet man Fettleber bei manchen Sectionen als Befund notirt[5]), allein erst v. Hauff zu Kirchheim in Würtemberg[6]) sprach den Gedanken bestimmt aus, dass diese fettige Dege-

---

1) in: v. Horn's Vierteljahrsschr. f. ger. Med. N. F. Bd. 12. S. 203. 1870.
2) Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. 36. Hft. 4. S. 528. 1866.
3) Das. Bd. 49. Hft. 4. S. 471. 1870.
4) in: Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. 36. Hft. 4. S. 548. 1866.
5) Meischner stellt in seiner oben citirten Dissertation (S. 16) 20 solcher Fälle zwischen 1851 und 1860 bis auf v. Hauff tabellarisch zusammen.
6) Drei Fälle von Phosphorvergiftung mit Paste, von dem ein 4j. Mädchen am 5. Tage starb und starke Fettleber zeigte. Dadurch veranlasst stellte v. Hauff 12 Fälle (den seinen mitgerechnet) zusammen und weist nach, dass in 11 derselben Fettleber vorhanden war; in: Württemb. Med. Corresp.-Bl. 1860. Nro. 34.

neration der Leber in einem näheren Zusammenhange mit der Phosphoreinwirkung stehe. Darauf haben zunächst E. Ehrle[1]) und Lewin[2]) durch Versuche diesen Zusammenhang näher zu erweisen gesucht[3]) und die lange Reihe von Sectionen an Menschen und Versuchen an Thieren von dieser Zeit bis jetzt haben diese Thatsache immer mehr bewiesen und in ihren Einzelheiten erforscht.

Zunächst ist zu bemerken, dass die fettige Degeneration der Leber schon sehr früh auftritt. Munk und Leyden[4]) fanden sie bei Kaninchen, wenn die Vergiftung selbst schon in einem Tage tödtlich verlaufen war, hochgradig. Senftleben[5]) fand bei 2 kleinen Mäusen, welche etwa 12—14 Stunden nach der Vergiftung gestorben waren und sofort secirt wurden, die Leber sehr blass, brüchig und deutlich verfettet.

Die Leber ist meist beträchtlich vergrössert, hat eine blassgelbe, zuweilen intensiv gelbe Farbe, die einzelnen Leberläppchen treten deutlich hervor. Mit den gelben Stellen wechseln oft rothbraune, so dass die Leber wie marmorirt, granulirt erscheint, besonders auf Durchschnitten. Zuweilen findet man Blutaustretungen unter dem serösen Ueberzug der Leber oder längs der Gefässe. Der Blutgehalt der Leber ist meist ein geringer, und zwar um so geringer, je weiter die Fettentartung vorgeschritten ist.

Was den mikroscopischen Befund betrifft, so fand Oscar Wyss[6]) bei einem an Phosphorstreichhölzchen (100 Kuppen derselben) nach 5 Tagen verstorbenen 23jähr. Mädchen bei feinen Schnitten durch die frische Leber die ganzen Leberläppchen mit Fetttropfen verschiedener Grösse gleichmässig durchsetzt, nur selten war ein Kern in ihnen erkennbar. In Alkohol verhärtete Schnitte zeigen, nach Entfernung des Fettes durch Terpentinöl und besonders nachdem die Schnitte noch schwach mit Carmin tingirt worden sind, im Allgemeinen rundliche Gruppen von kleinen runden Zellen, welche meist zwischen den Leberläppchen im Bereiche des Pfortadergebietes, bisweilen auch im Innern der Läppchen zwischen Centrum und Peripherie liegen. Zwischen den Leberläppchen finden sich kleine, runde, granulirte, sehr dicht neben einander liegende Zellen (Neubildungen), welche stellenweise nicht blos die Pfortader und Arterienstämme,

1) Charakteristik der acuten Phosphorvergiftung des Menschen. Tübingen 1861.

2) Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. 21. S. 506 etc. 1861.

3) Ueber den Prioritätsstreit zwischen Ehrle und Lewin s. Deutsche Klinik. 1861. Nro. 43. 48. 50.

4) Die acute Phosphor-Vergiftung. Berlin 1865. S. 69.

5) in: Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. 36. S. 553. 1866.

6) Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. 33. Hft. 3. S. 432. 1865.

sondern auch die Gallengänge umgeben. Nach dem benachbarten Lebergewebe setzen sich diese Neubildungen meist durch eine scharfe Linie ab, bei den grösseren Zellenhäufchen aber sieht man häufig einzelne Reihen der runden Zellen sich zwischen zwei Leberzellenreihen nach dem Centrum des Läppchens hineindrängen.

In einem 2. Falle, in welchem die ebenfalls 23jähr. Vergiftete 10 Tage nach dem Einnehmen des Giftes gestorben war, zeigte das Abgeschabte einer Schnittfläche der Leber unter dem Mikroscope ausser vielen freien Fetttropfen eine Anzahl solcher, welche noch durch Leberzellsubstanz zusammengehalten wurden. Schnitte durch die frische Leber zeigen, nachdem sie mit Kalilauge etwas aufgehellt worden, sämmtliche Leberzellenschläuche vollständig mit kleinen und grossen Fetttropfen angefüllt, die Läppchen sind umgeben von einem durchscheinenden fettarmen Hofe von Bindegewebe. In verhärteten Präparaten, wenn die Schnitte mit Terpentinöl vom Fette befreit und mit Carmin tingirt sind, zeigen an einzelnen Stellen die Leberzellen sich als scharf umschriebene, mit deutlichen Kernen versehene Gebilde; an anderen Stellen sind nach Entfernung des Fettes die Leberzellenschläuche leer oder man sieht in ihnen statt Leberzellen nur eine dunkele, amorphe, krümliche Masse liegen und auch die Kerne der Leberzellen sind an diesen Stellen verschwunden. Das interlobuläre Bindegewebe bildet einen an Stellen, wo keine Gefässe vorhanden sind, im Durchschnitt 12 Mmtr. breiten Saum, der die einzelnen Läppchen von einander trennt; da, wo Gefässe liegen, ist derselbe breiter und misst der einen Pfortaderast umgebende Saum mit der Dicke der Gefässwandungen bei einem Gefässlumen von 93 Millim. Diameter 93 Mmtr. Dicke, bei 71,3 Diameter 52,7 Dicke, bei 46,5 46,5, bei 31 63, bei 12,4 62. In den letzteren Stellen finden sich in der Adventitia und dem benachbarten Bindegewebe der Pfortaderästchen kleinere und grössere Anhäufungen kleiner, runder, körniger Zellen, entweder dicht neben einander, oder es findet sich zwischen denselben ein Zwischenraum von der doppelten bis höchstens dreifachen Breite einer der erwähnten Zellen. Diese Zellengruppen sitzen dem Pfortaderaste bald seitlich auf, bald umgeben sie denselben von allen Seiten, einzelne umgeben wohl auch die die Pfortaderäste begleitenden Aeste des Art. hepatica und die Gallengänge. Sie erscheinen nicht blos als umschriebene, sondern auch als über eine kleinere Strecke des Gefässes sich ausdehnende Infiltrationen, welche an Theilungsstellen der Gefässe entweder scharf abschneiden oder auch noch auf die abgehenden Aeste übergehen. Nach den Leberläppchen gränzen sich diese Körncheneinlagerungen gut ab, sie sind von denselben

durch einen schmalen Bindegewebssaum getrennt, nirgends senden sie Ausläufer zwischen die Leberzellenreihen hinein. Die Verbreiterung der interlobulären Bindesubstanz ist nicht bloss durch diese Zellenneubildungen bedingt, dieselbe ist auch an Stellen, wo diese Zellen fehlen, entschieden vermehrt.

Wilh. Ebstein[1]) fand die Leber fett, blutarm, sehr ikterisch. Die im Parenchym verlaufenden feinen Gallengänge sind erweitert und angefüllt mit einem vollkommen weissen, zähen Inhalt, welcher theils als schmaler weisser Faden bis zur Länge von 3 Centim. aus dem Lumen über die Schnittfläche hervorragte, theils sich in grossen Tropfen auf Druck entleeren liess. Die Innenwand der Gallengänge war weiss. Die mikroscopische Untersuchung zeigte in den schleimigen Massen normale Cylinderepithelien mit deutlichen einfachen Kernen und stellenweise in Gruppen zusammenliegenden hyalinen Kugeln. Destillirtes Wasser erzeugte weisse Trübung mit Gerinnselbildung, welche durch Essigsäure sich aufhellte. Essigsäure allein erzeugte gleichfalls Trübung und Gerinnselbildung; Kalilauge löste den Inhalt der feinen Gallengänge, Essigsäure fällte die gelöste Masse in Form kleiner Klümpchen. Die mikroscopische Untersuchung der Leberzellen zeigte diese stark fettig infiltrirt, nach Entfernung des Fettes durch Kochen in Aether die Kerne wohl erhalten, nirgends eine Zerstörung der Zellen. An der Adventitia der Gefässe, besonders der Pfortader, spärliche, theils rundliche, theils eine längere Strecke auf beiden Seiten des Gefässes verlaufende Zellwucherungen.

Saikowski[2]) fand bei Thieren, welche er einige Stunden nach der Vergiftung mit Phosphor getödtet hatte, bedeutende Hyperämie der Bauchorgane, des Darms, der Leber und der Nieren, die beiden letzten Organe viel grösser, als normal. Die Leberzellen sind angeschwollen, grösser, trüber, stellenweise stark körnig, enthalten aber kein Fett; erst später treten Fettkörnchen auf. Die Zellen werden weich, manchmal zerfallen sie und es findet sich dann nur fettiger Detritus vor[3]).

Es liegt nahe, eingehender zu untersuchen, ob die in der Leber bei Phosphorvergiftung gefundenen Veränderungen wesentlich verschieden

---

1) Archiv der Heilkunde VIII. 6. S. 506. 1867; IX. 3. S. 219. 1868; X. 4. S. 379. 1869.

2) Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. 34. Hft. 1 u. 2. S. 73. 1865.

3) Vergl. auch E. Lancereaux in: L'Union méd. Juill. 1863. Nro. 82. p. 50. Nro. 83. p. 67; Gaz. hebdom. de Méd. 20. Mars 1863. Nro. 12. p. 178. — D'Heilly in: Gaz. des Hôpit. 30. Juin 1863. Nro. 76. p. 301.

seien von den Veränderungen bei anderen Lebererkrankungen, insbesondere bei der acuten Leberatrophie.

Nach den Zusammenstellungen von O. Schultzen und L. Riess[1]) welchen 10 Fälle von acuter Phosphorvergiftung und 4 Fälle von acuter Leberatrophie zu Grunde gelegt sind und denen eine Geschichte des Icterus gravis von Morgagni bis auf die neueste Zeit vorausgeht, ergeben sich folgende Differenzpunkte: Bei Phosphorvergiftung wird die Leber gross, trübe, teigig, gleichmässig gelb und mit in der Zeichnung stark hervortretenden Acinis, bei acuter Leberatrophie verkleinert, collabirt, zäh, lederartig, schmutzig gelb und mit verwischter Zeichnung der Leberacini angetroffen. Bei Phosphorismus sind die Leberzellen mit grossen Fetttropfen angefüllt oder durch solche ersetzt; bei acuter Leberatrophie sind sie dagegen in feinkörnigem Detritus begriffen und die Defecte durch neugebildetes Bindegewebe ersetzt. Der Icterus ist beiden gemeinsam. Gegenüber den früher erwähnten Veränderungen des Harns bei Phosphorvergiftung ist in dem Harn bei acuter Leberatrophie Leucin und Tyrosin so massenhaft enthalten, dass Essigsäurezusatz allein schon zu ihrem Nachweise ausreicht. Der Harn ist bei der acuten Leberatrophie durch seinen Gehalt an einer eigenthümlichen stickstofffreien, von den Vff. Oxymandelsäure ($C^8H^8O^4$) genannten Säure ausgezeichnet, gegen welche die bei Phosphorismus prävalirende Fleischmilchsäure ihrer Menge nach zurücktritt. Auch A. Winiwarter[2]) fand nach seinen Untersuchungen, dass beide Prozesse durchaus verschieden seien; die gelbe Atrophie sei eine Entzündung des intralobulären Bindegewebes mit moleculärem Zerfall der Leberzellen, die Veränderung der Leber bei Phosphorvergiftung beruhe dagegen auf Fettinfiltration, welche durch Resorption des Fettes zu Atrophie führe. Ossikovszky[3]) dagegen sucht den Untersuchungen von Schultzen und Riess gegenüber nachzuweisen, dass Phosphorismus und acute Leberatrophie sowohl ihren Symptomen, als ihren pathologisch-anatomischen und chemischen Befunden nach zur Zeit durchaus nicht auseinander zu halten sind. Maschka[4]) hält dagegen beide Prozesse mit vollem Rechte streng auseinander. Icterische Färbung, Blutaustretungen im Fett, in den Muskeln, dem Bindegewebe, den serösen Häuten und Verfettung des Herzens und der Nieren, nebst blutigem oder theeartigem Inhalte des Magens kommen bei beiden

---

1) Annalen der Charité. XV. S. 1. Berlin 1869.
2) Wien. Med. Jahrb. III. S. 256. 1872.
3) Wien. Med. Presse XIII. Nro. 5—13. 1872.
4) Wien. Med. Wochenschr. XXVII. Nro. 17. 1877.

Krankheiten vor. Dagegen findet man bei der Phosphorvergiftung ausgesprochene, mit Volumszunahme des Organs verbundene Fettleber, bei acuter Leberatrophie dagegen Verkleinerung aller Durchmesser der Leber nebst anders gestalteten Veränderungen der Structur. Man findet hier die Leber schlaff, zäh, braunroth und mit scharf abgegränzten, gelblichen Stellen durchsetzt. In diesen gelben Stellen sind die Leberzellen vergrössert und mit feinkörnigem Fett erfüllt; die rothen Stellen bestehen aus Bindegewebe, eingestreuten Fettzellen und -Tröpfchen und einzelnen schlauchförmigen, mit einem bräunlichen Stoffe angefüllten Gebilden. Auch im Dünndarme ist hier blutige, theerartige Flüssigkeit enthalten. Harte, knollige, grauweiss gefärbte Fäkalmassen kommen nach Maschka nur bei akuter Leberatrophie, nie bei Phosphorvergiftung vor; bei letzterer findet sich Katarrh der Schleimhaut nebst flüssigem Kothe vor. Leucin- und Tyrosin-Krystalle sind kein für das eine oder andere Leiden characteristischer Befund [1]).

Ueber das Verhältniss der Phosphorleber zur Entstehung von Icterus sind sehr viele Untersuchungen angestellt worden. Darüber, dass es sich hier um einen Resorptions-Icterus handelt, sind alle Untersucher einig. Nur über den Sitz und über die Art des Hindernisses des Gallenabflusses, und darüber, von wo aus die Resorption der Galle in das Blut ihren Ausgang nimmt, gehen die Ansichten auseinander. Die Einen (Virchow [2]), Munk und Leyden [3])) suchen die Ursache dieses Icterus in einem Catarrh der Portio intestinalis des Ductus choledochus, welcher sich von dem Duodenum, das stets entzündlich afficirt sei, dahin fortsetze, also dieselbe Entstehung wie bei dem bekannten Icterus catarrhalis. Mannkopf [4]) und L. Meyer [5]) dagegen lassen den Icterus durch eine Compression der kleinen Gallenwege in Folge der krankhaften Veränderung des Leberparenchyms bedingt werden. Mannkopf meint, dass dabei die Anfänge der Gallengänge frühzeitig in Folge der vorhandenen acuten diffusen Leberentzündung comprimirt werden, während L. Meyer zwischen die makroscopisch noch sichtbaren Gallengänge und

---

1) Ueber die Bildung der interstitiellen Hepatitis nach lange fortgesetzten kleineren Dosen Phosphor s. Wegner, in: Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. 55. Hft. 1 u. 2. S. 11. 1872. — Aufrecht, in: Central-Bl. f. d. med. Wissensch. 1878. Nro. 35; Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 23. Hft. 3. S. 331. 1879. — Naunyn, Intoxicationen, 2. Aufl. S. 332. 1880. — A. Weyl, in: Archiv der Heilk. Bd. 19. Hft. 2. S. 163. 1878.

2) Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. 32. 1865.

3) Die acute Phosphor-Vergiftung. 1865. S. 49.

4) Wien. Med. Wochenschr. 1863. Nro. 26 etc.

5) Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. 33. Hft. 3. 1865.

ihre letzten Endverzweigungen die Hemmung des Gallenabflusses verlegt. Wyss[1]) und Alter[2]) zogen aus ihren Versuchen den Schluss, dass das von der Schleimhaut der Gallenwege secernirte Secret einen Verschluss der Gallenwege bedinge, hinter welchem sich die Galle aufstaut und so durch Resorption in das Blut gelangt. Ebstein[3]) bestätigt die Ansichten von Wyss und Alter. Auch O. Bollinger[4]) hält in der Epikrise zu einem auf der Oppolzer'schen Klinik in Wien beobachteten Vergiftungsfalle die hepatogene Natur des Icterus bei Phosphorvergiftung den von Rummel[5]) aufgestellten Theorien gegenüber aufrecht.

Die Nieren zeigen im Allgemeinen ähnliche Veränderungen, wie die Leber. Sie zeigen sich vielfach blutreich; zuweilen findet man unter ihrer Kapsel, sowie unter der Bekleidung der Nierenbecken Ecchymosirungen. Das Nierenbecken enthält zuweilen blutigen Inhalt. Die Färbung der Nieren geht vom Blassröthlichen ins Grauröthliche, Graugelbe und selbst Gelbe, ist bald gleichmässig, bald punktirt oder fleckig. Die Nieren sind schlaff, welk, zerreisslich, weich, ihr Volumen meist vergrössert.

Mikroscopisch findet man Fettentartung der Epithelien von Anfüllung der Zellen mit Fettmolekülen bis zum Verfall der Zellen, so dass die Fettmoleküle frei in den Tubulis liegen. Besonders findet man diese Degeneration in den gewundenen Kanälen. Auch die Wandungen der Gefässe und die Kapseln der Malpighi'schen Körperchen können fettig degeneriren. In sehr rapid tödtlich verlaufenden Fällen zeigen die Nieren keine Veränderungen. Tritt der Tod erst in einigen Tagen ein, so zeigt sich eine granulöse und fettige Veränderung der Epithelien der Harnkanälchen, sowohl der Rinden- als der Marksubstanz, besonders in den Henle'schen Schlingen.

Auch in der Harnblase trifft man hin und wieder Ecchymosen; der Urin in derselben enthält zuweilen Blutkörperchen.

Das Pancreas wurde von Habershon[6]) fettig degenerirt gefunden, auch an der Schleimhaut der Scheide sah Maschka in einem Falle Ekchymosen.

Die Gesammtmuskulatur hat meist einen Schein in das

1) Schweiz. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 3. 1864.
2) Experimentelle Untersuchungen über die Ursachen des Icterus bei Phosphorvergiftung. Inaug.-Diss. Breslau 1867.
3) Archiv der Heilkunde. 1867. S. 506. 1868. S. 219. 1869. S. 379.
4) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 6. Hft. 2. S. 94. 1869.
5) Henle u. v. Pfeuffer's Ztschr. f. rat. Med. 3. Reihe. Bd. 33. Hft. 2 u. 3. S. 227. 1868.
6) Brit. Med. Journ. April 13. 1867. pag. 436.

Gelbliche, zeigt eine fettige Beschaffenheit und ist gewöhnlich von Ecchymosen durchsetzt; diese letzteren kommen vorzugsweise in den Bauchmuskeln, den grossen Brustmuskeln und hinter und zu beiden Seiten des oberen Theiles der Speiseröhre vor. Ebenso finden sich auch im Fettlager unter der Haut gewöhnlich Ecchymosen vor. Die Musculatur ist manchmal gleichmässig hell graugelb gefärbt, manchmal gestreift oder netzförmig mit mehr röthlichen Zwischenräumen, indem zwischen den gesunden hin und wieder kranke Muskelparthieen eingestreut sind. Am Herzen zeigen sich dieselben Veränderungen. Bei der mikroscopischen Untersuchung sieht man, dass die Muskelfasern vielfach ihre Querstreifung verloren haben und von Fetttröpfchen erfüllt sind. Diese Fettentartung tritt frühestens am Ende des ersten Tages nach der Vergiftung ein. Diese Verfettung der Muskeln bei Phosphorvergiftung hat zuerst E. Wagner[1]) im Jahre 1862 [2]) nachgewiesen. Gleichzeitig machte Helbert[3]) dieselbe Beobachtung am Herzfleische. Sodann ist dies von Rokitansky[4]) u. A. bestätigt worden. Wagner spricht sich dahin aus, dass sämmtliche in den letzten Jahren beobachteten und genauer beschriebenen Fälle von acuter Verfettung des Herzens, der Leber, der Nieren u. s. w. Vergiftungen, und zwar höchst wahrscheinlich mit Phosphor, gewesen seien. Er hält diese fettige Metamorphose des Herzens für eben so wichtig, als die der Leber und der Nieren.

Unter dem serösen Ueberzug des Pericardiums und des Herzens sowie an der Pleura, und zwar sowohl an dem visceralen als parietalen Theile, zeigen sich gewöhnlich Ecchymosen. In den Muskeln des Uterus fand Maschka fettige Degeneration und auch Ecchymosen.

In den Lungen finden sich nicht selten Hypostasen, zuweilen Ecchymosirungen unter dem serösen Ueberzuge an der Lungenwurzel neben den ein- und austretenden Gefässen und in der Schleimhaut der Bronchien. Lebert und Wyss[5]) fanden die Lungen stets normal, nur einmal fanden sie Ecchymosirungen in die Bronchien; die chemische Untersuchung wies in den Lungen Taurin, Harnsäure, Inosit und Leucin nach. Es ist noch zu erwähnen, dass Perls[6]) bei sei-

1) Die Fettmetamorphose des Herzfleisches in Beziehung zu deren ursächlichen Krankheiten. S. 128, in: Verhandlungen der med. Gesellsch. zu Leipzig. Bd. 1. 1863–1864. Leipzig 1864.

2) Archiv der Heilkunde. Bd. 3. Hft. 4. S. 359. 1862.

3) in: Tüngel's Klin. Mittheilungen von der med. Abth. des Allg. Krankenhauses in Hamburg aus den Jahren 1862—63. Hamburg 1864.

4) Flekles und Rokitansky, in: Wochenbl. der Zeitschr. der Wien. Aerzte. 1862. Nro. 12. 46.

5) Archiv. gén. de Méd. 6. Sér. Tom. 12. 1868. pag. 697.

6) Deutsch. Archiv. f. klin. Med. VI. Hft. 1. S. 1. 1869.

nen manometrischen Versuchen über die bei Leichen wahrnehmbaren elastischen Verhältnisse der Lungen fand, dass bei Phosphorvergiftung eine vollständige Abnahme der Lungenelasticität statt hatte.

Im Nervensystem und in den Centren desselben bemerkt man meist nichts Erhebliches. Zuweilen ist die Pia mater etwas ödematös geschwellt und opak. Hin und wieder hat man kleinere Blutaustretungen an verschiedenen Stellen des Gehirns gefunden. Heschl [1]) fand in einem Falle von Phosphorvergiftung einen Bluterguss in das Gehirn, welcher auch rasch den Tod herbeigeführt hatte. Ed. Hofmann [2]) erwähnt einen gleichen, von ihm obducirten Fall [3]).

Das Blut ist vielfach untersucht worden, indessen sind die Angaben über die Beschaffenheit desselben sehr verschieden. Bald wird das Blut als dünnflüssig, dunkler, eigenthümlich dunkel kirschroth gefärbt, als lackfarben [4]) bezeichnet, bald hat man Blutgerinnsel in demselben gefunden. Von Vielen wird das Blut als normal beschaffen bezeichnet. Die Angabe Nasse's, dass einige Tropfen Phosphoröl, einige Tage hinter einander Hunden gegeben, die Coagulation des Blutes völlig vernichteten, hat P. J. Liedbeck [5]) durch eine Reihe von Versuchen geprüft. Er fand in allen seinen Versuchen das Blut dünnflüssig, aufgelöst, nicht geronnen, dunkel. v. Bibra [6]) und Schuchardt [7]) fanden dasselbe. Lebert und Wyss [8]) haben jedesmal, wenn sie die Blutkörperchen, sei es beim Menschen, sei es bei Thieren untersuchten, dieselben in vollständig normalem Zustande gefunden. Die Hämin- und Hämatocrystallin-Krystalle stellten sich aus diesem Blute ebenso dar, wie aus normalem Blute. Einmal fanden sie Leucin in dem Blute eines Hundes. Auch in den Extravasaten und Ecchymosirungen an den verschiedensten Körpertheilen fanden sie die Blutkörperchen stets normal. Ritter in Strassburg fand in dem auf Ménard's Veranlassung untersuchten Blute

---

1) Wien. Med. Wochenschr. XXVI. Nro. 20. 1876; Anzeiger der k. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien. 1876. Nro. 23.

2) Lehrbuch der gerichtlichen Medicin. 1878. S. 657.

3) s. auch S. Danillo, Zur pathologischen Anatomie des Rückenmarks bei Phosphorvergiftung (vorläufige Mittheilung), in: St. Petersburg. Med. Wochenschr. V. Nro. 17. 1880.

4) s. Rummel in: Henle u. v. Pfeuffer's Zeitschr. f. ration. Med. 3. Reihe. Bd. 33. Hft. 1. S. 229 etc. 1868.

5) Diss. de veneficio phosphoreo acuto. Upsal. 1845 und die Uebersetzung: Om de acuta Fosforförgiftningen. Toxico-fysiologisk Afhandling. Stockholm 1845.

6) v. Bibra und Geist, die Krankheiten der Arbeiter in den Phosphorzündholzfabriken. 1847. S. 59 etc.

7) Henle u. v. Pfeuffer's Zeitschr. f. ration. Med. N. F. Bd. 7. Hft. 3. 1857.

8) Archiv. gén. de Méd. 6. Sér. Tom. 12. p. 279. 1868.

von Hunden das Fett stark vermehrt, und zwar da, wo Phosphor in Oel gelöst gegeben war, um das Doppelte der normalen Menge, da wo der Phosphor mit Amylum vermischt gegeben war, statt normaler 2‰ 3,41—3,47‰. Eug. Ménard[1]) wies im Blute mikroscopisch Fetttröpfchen und feine nadelförmige Krystalle nach, entweder isolirt oder sternförmig gruppirt, welche sich in Aether auflösten; dieselben fanden sich im Blute der Pfortader, der Jugularvenen und der Ecchymosen. Die Blutkörperchen fand er intact, nur einzelne fein granulirt.

Im Allgemeinen sei hier schliesslich noch bemerkt, dass die bereits mehrfach erwähnten, in den verschiedensten Organen vorkommenden Ecchymosen einerseits durch die Veränderungen des Blutes selbst, andererseits durch die gleichzeitige fettige Degeneration und hierdurch hervorgerufene grössere Zerreisslichkeit der Wandungen der kleineren Blutgefässe bedingt werden.

Gehen wir nun zur Betrachtung der Vorgänge im Stoffwechsel unter der allgemeinen acuten Einwirkung des Phosphors auf den Organismus über. Schon Rokitansky (1846) und Virchow (1847) hatten im Allgemeinen den Gedanken ausgesprochen, dass bei fettiger Degeneration der Organe das Fett aus eiweissartiger Substanz hervorgehe. Die Untersuchungen von Pettenkofer und Voit hatten sodann die Fettbildung aus Eiweiss unter Abspaltung eines stickstoffhaltigen Zersetzungsproductes als einen normalen Vorgang, ja wahrscheinlich als die einzig mögliche Art der Entstehung von Fett im Thierkörper kennen gelernt. Diese Erfahrungen über normale Fettbildung konnten auch auf die pathologische Fettanhäufung in einzelnen Organen übertragen werden. Es war in solchen Krankheiten, also auch hier bei der Phosphorvergiftung, die Frage, ob es sich nur um eine Anhäufung von nicht zerstörtem Fett in den Zellen (Fettinfiltration) oder um eine Umwandlung der eiweissartigen Bestandtheile der Zellen zu Fett (also um eine wirkliche Fettdegeneration) handele. Nach den Untersuchungen von E. Wagner[2]) bei abnormem Fettgehalte der Organe sprach der mikroscopische Befund an der Leber und den Nieren für eine Infiltration, an den Muskeln für eine Metamorphose. Bamberger[3]) fasste die mehr oder weniger specifische Einwirkung des Phosphors auf das Blut in ihrer Beziehung zur Fettbildung in den Organen in

1) Étude expérimentale sur quelques lésions de l'empoisonnement aigu par le phosphore. Thèse. Strasbourg 1869. (28 pp.) und: Archiv. gén. de Méd. 6. Sér. Tom. 17. p. 217. 1871.

2) Archiv der Heilkunde. Bd. 3. Hft. 4. S. 359. 1862.

3) Würzburg. Med. Zeitschr. Bd. 7. Hft. 1. S. 54 etc. 1866.

das Auge. Er meint zunächst, dass es denkbar wäre, dass der Phosphor dem Blute das Fett entzieht, um sich in demselben zu lösen, und dass das phosphorhaltige Fett als fremder Körper eliminirt und in die verschiedenen Organe abgelagert werde; oder aber es könnte im Blute eine Vermehrung des Fettes bedingt werden, entweder indem durch den Phosphor eine Neubildung von Fett auf Kosten der Eiweisskörper statt findet, oder indem in irgend einer Weise die normale Oxydation und Umsetzung der Fette durch die Gegenwart des Phosphors verhindert wird. Auf Grund einer Anzahl von Versuchen kommt er schliesslich dazu, anzunehmen, dass entweder der Phosphor in solcher Weise auf das Blut einwirke, dass dasselbe unfähig werde, die Organe zu ernähren und letztere einer acuten regressiven Metamorphose durch Fettbildung unterliegen oder dass der mit dem Blute circulirende Phosphor als eigenthümlicher, die Neubildung von Fett begünstigender Reiz auf die Organe wirke, wobei man entweder an Vorgänge entzündlicher (welche er für höchst unwahrscheinlich hält) oder einfach degenerativer Natur denken könnte. Uebrigens werden ähnliche Vorgänge bei einer Reihe von Vergiftungen bemerkt, sind also nichts Specifisches für Phosphor.

Schultzen und Riess[1]) suchten der Beantwortung der Frage, ob bei der Verfettung der inneren Organe in Folge von Phosphorvergiftung eine unvollständige Oxydation und Spaltung der nämlichen Menge von Proteïnsubstanzen stattfinde oder nicht, durch Untersuchung des Urins von Thieren, welche mit Phosphor vergiftet waren, näher zu treten. Sie fanden den Harnstoffgehalt desselben dabei bis auf ein Minimum gesunken und den Harnstoff nicht durch Leucin und Tyrosin, sondern durch peptonartige Stoffe ersetzt. J. Parrot und L. Dusart[2]) sprechen sich fast in gleichem Sinne aus, wie Schultzen und Riess. O. Storch (1865), welcher unter Panum in Kopenhagen an hungernden Hunden experimentirte, constatirte eine wesentliche Vermehrung der stickstoffhaltigen Ausscheidungsprodukte und glaubte hiernach annehmen zu dürfen, dass der Phosphor auf die Gewebe als Reiz wirke, wodurch dieselben, und zwar in erster Linie die Albuminate, in den Zerfall gezogen würden. Wurde Phosphorsäure anstatt des Phosphors angewendet, so trat nichts Aehnliches ein. Um diese Widersprüche zu controliren, stellte Bauer[3]) an einem ebenfalls hungernden Hunde Versuche an, aus denen her-

1) Annalen der Charité. Bd. 15. S. 1 etc. Berlin 1869.
2) Gaz. des Hôpit. Nro. 55. 1870.
3) Ueber den Stoffumsatz bei der Phosphorvergiftung in: Zeitschr. f. Biologie. Bd. 7. Hft. 1. S. 63. 1871.

vorgeht, dass bei Phosphorvergiftung mehr Fett, als gewöhnlich, durch Spaltung des in grosser Menge zersetzten Eiweisses entsteht und dass auch ausserdem weniger aus dem Eiweiss entstandenes Fett verbrannt und weniger Sauerstoff aufgenommen wird. Das beim Phosphorismus in den Organen angehäufte Fett rührt also nicht aus der Nahrung her und ist nicht als solches aus anderen Organen her eingewandert und infiltrirt, sondern es entsteht da, wo man es später findet, aus infiltrirtem circulirendem, und aus in der Zelle befindlichem Organeiweiss. Da nun die Quantität des zersetzten Eiweisses bei Phosphorvergiftung ansehnlich grösser ist, als in der Norm, so beweist dies die Unabhängigkeit der Spaltung der Proteïnkörper im Organismus (in Harnstoff und Fett) von der Sauerstoffzufuhr. Bauer neigt sich der Ansicht zu, Leberatrophie und Phosphorvergiftung seien nur verschiedene Intensitätsgrade desselben Krankheitsprozesses und qualitativ nicht verschieden. Bei acuter Atrophie ist Anfangs die Leber in der Regel etwas vergrössert, die Phosphorleber nicht selten verkleinert, der Prozess führt aber bei acuter Atrophie rascher zum Zerfall, so dass zur Infiltration grösserer Eiweissmengen und zur Fettbildung keine Zeit bleibt, während es bei der Phosphorvergiftung häufig längere Zeit bis zum Zerfall der Zelle währt und sich die Zelle unterdessen mit dem Produkte der Spaltung des Eiweisses, dem Fette, anfüllen kann. Der Schnelligkeit des Prozesses wegen würde bei acuter Atrophie dieser Prozess nicht bis über die Bildung von Leucin, Tyrosin und Oxymandelsäure hinaus kommen, während derselbe Prozess bei Phosphorvergiftung langsamer und mit schliesslicher Umwandlung des Leucin und Tyrosin in Harnstoff endet. Auch Ossikovszky[1]) theilt die Meinung Bauer's. F. A. Falck[2]) hatte diese Schlussfolgerungen Bauer's angegriffen und letzterer wendet sich neuerdings[3]) gegen die Einwendungen Falck's, indem er sich namentlich darauf stützt, dass die Eiweisszersetzung beim Hungern schon an und für sich mit Eintritt von Fettmangel eine Steigerung erfährt, dass diese Steigerung jedoch viel geringer sei, als bei der Phosphorvergiftung.

A. Weyl[4]) stellt sich die Wirkung des Phosphors nach seinen Versuchen an Hunden und Kaninchen so vor, dass derselbe nach seiner Aufnahme in das Blut zersetzungserregend sowohl auf das circulirende, wie auf das geformte Eiweiss in den Zellen wirkt, so dass

1) Wien. Med. Presse 1870. Nro. 50. 51.

2) Der inanitielle Stoffwechsel und seine Bedeutung für Pharmacol. u. Toxikologie, in: Archiv f. experim. Pathologie etc. Bd. 7. S. 369. 1877.

3) Zeitschr. f. Biologie. Bd. 14. Hft. 4. S. 527. 1878.

4) Archiv der Heilk. Bd. 19. Hft. 2. S. 163. 1878.

auf der einen Seite grosse Mengen Fett, welche namentlich in der Leber zum Theil entstehen, zum Theil deponirt werden, sich bilden, andererseits niedrig oxydirte stickstoffhaltige und stickstofffreie Zersetzungsprodukte des Eiweisses, wie Tyrosin, Leucin, Fleischmilchsäure, und auch grosse Mengen Harnstoff ausgeschieden werden. Aehnlich sprechen sich auch A. Fränkel und F. Röhmann[1]) aus. Neuerdings hat Sotnitschewsky aus Kiew[2]) im Hoppe-Seyler'schen Laboratorium zu Strassburg bei Hunden, welche mit kleinen fortgesetzten und gesteigerten Dosen Phosphor vergiftet waren, die Leber auf den Gehalt an Leucin und Tyrosin untersucht, nachdem sie vor dem Eintritt des Todes getödtet waren. In der exquisiten Phosphorleber fanden sich Tyrosin- und Leucin-Krystalle vor. Im Urin wurden beide Stoffe nicht gefunden, wohl aber ziemlich viel Harnstoff und Fleischmilchsäure.

Was die Art der Aufnahme des Phosphors in den Körper betrifft, so wird von den Meisten angenommen, dass er als solcher, nicht nach vorhergehender Ueberführung in eine seiner Verbindungen, in das Blut und so zur allgemeinen Einwirkung gelange (Husemann und Marmé[3]), Schultzen und Riess[4]), L. Hermann und Brunner[5]), Vohl[6]), Bamberger[7]) u. A.). Andere sahen den aus dem Phosphor sich bildenden Phosphorwasserstoff als die wirksame Substanz an (Schuchardt[8]), Dybkowsky[9])). Munk und Leyden[10]) dagegen sprachen die Ansicht aus, dass der Phosphor im Magen in phosphorige Säure und Phosphorsäure sich oxydire und dass diese Verbindungen nach ihrer Resorption die giftigen Wirkungen des Phosphors bedingten. Lecorche[11]) endlich sucht eine Vermittelung zwischen den beiden letzten Ansichten herbeizuführen, indem bald der Phosphorwasserstoff, bald die Phosphorsäure das wirksame Gift sein soll. Der hauptsächlichste Grund, welchen man gegen die Aufnahme und den Uebergang des Phosphors als sol-

1) Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiol. Chemie 1880. Bd. 4. S. 439; s. auch: Fränkel in: Berl. klin. Wochenschr. 1878. Nro. 19. S. 265.

2) Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1879. Bd. 3. S. 391.

3) Nachrichten von der K. Gesellschaft der Wissenschaften zu Göttingen. 1866. S. 164. Götting. gelehrte Anzeigen. 1865. Bd. 1. S. 663 etc.

4) Annalen der Charité. Bd. 15. S. 1. Berlin 1869.

5) Archiv f. d. gesammte Physiolog. III. Hft. 1. S. 1. 1870.

6) Berl. klin. Wochenschr. Aug. 1865. Nro. 32. 33.

7) Würzb. Med. Zeitschr. Bd. 7. Hft. 1. S. 41. 1866.

8) Henle u. v. Pfeuffer's Zeitschr. f. rat. Med. N. F. Bd. 7. Hft. 3. 1857.

9) in: Hoppe-Seyler, Fel., Medicinisch-chemische Untersuchungen. 1866. Hft. 1. S. 40—70.

10) Die acute Phosphor-Vergiftung. 1865. S. 80 etc.

11) Archiv. génér. de Physiol. Janv. Févr. 1869.

chen in das Blut entgegensetzte, war seine angeblich vollkommene Unlöslichkeit in Wasser. Allein wir haben früher gesehen, dass dieselbe keineswegs eine so vollkommene ist, und dann löst sich der Phosphor in anderen Flüssigkeiten des Magen- und Darminhaltes, wie insbesondere in den Fetten. Der sicherste Beweis für das Vorhandensein des Phosphors als solchen im Blute ist der directe Nachweis desselben im Blute durch das Mitscherlich'sche Verfahren, wie ihn Husemann und Marmé, Bamberger u. A. erbracht haben.

Zum chemischen Nachweis des Phosphors in dem durch Erbrechen vorgebrachten Mageninhalte, in den Fäces, in den verdächtigen Speisen oder Getränken oder, wenn der Tod eingetreten war, in dem Magen und Darmkanale nebst Inhalt derselben, in der Leber, im Blute etc. dient zunächst die Scherer'sche Reaction mit Papierstreifen, welche mit Silbernitrat-Lösung getränkt sind, indem Phosphor, resp. phosphorige Säure die Silbersalze durch Reducirung schwärzt. Diese Reaction ist so empfindlich, dass man in allen Fällen, in denen sie nicht eintritt, weitere Untersuchungsmethoden auf Phosphor nicht weiter auszuführen nöthig hat. Am besten mischt man zu dieser Voruntersuchung nach Hager[1]) die fragliche Substanz, Speise, Getränke, Excremente, Mageninhalt etc., mit Bleiessig, um etwa gegenwärtigen Schwefelwasserstoff zu beseitigen. Von dieser Mischung wird ein entsprechender Theil in einem Glasgefäss mit wenig Aethyläther kräftig durchgeschüttelt und das Gefäss mit einem Korke geschlossen, welchem mittelst zweier Spaltschnitte ein Streifen Pergamentpapier eingefügt ist. Der Pergamentstreifen tritt aus der Unterfläche des Korkes wie ein U gebogen hervor und wird vor dem Schliessen des Gefässes an seiner unteren gebogenen Stelle mittelst eines Glasstäbchens mit Silbernitrat-Lösung bestrichen. Das Gefäss stellt man an einen dunkeln Ort. Im Verlaufe weniger Minuten, bei Gegenwart von nur minimalen Mengen Phosphor im Verlaufe einer halben Stunde, färbt sich die mit Silbernitrat-Lösung befeuchtete Papierstelle metallisch glänzend-schwarz. Diese Reaction tritt auch dann noch ein, wenn die Substanz so wenig Phosphor enthält, dass der Nachweis desselben bei Anwendung der sonst üblichen Methoden, selbst der Mitscherlich'schen, nicht gelingen will oder doch Zweifel zulässt.

Hat man auf diese Weise die Gegenwart von Phosphor oder phosphoriger Säure nachgewiesen, so dient zur weiteren Sicherstel-

---

1) Pharmac. Centralhalle. 1879. Nro. 38.

lung des Vorhandenseins von Phosphor die Mitscherlich'sche Methode[1]). Das gehörig zerkleinerte und unter Umständen durch Zusatz von Wasser in einen dünnen Brei verwandelte Untersuchungsobjekt wird nach vorherigem Zusatze einiger Tropfen Schwefelsäure, bis sauere Reaction eintritt, in dem bekannten Mitscherlich'schen Apparate der Destillation unterworfen. Dieser Apparat ist so gestaltet, dass er ein genaues Beobachten der mit Wasserdämpfen aus der erwärmten Flüssigkeit aufsteigenden und durch die abgekühlten Röhren durchziehenden, im Dunkeln leuchtenden Phosphordämpfe gestattet, was daher in Räumen, die möglichst dunkel sind, vorzunehmen ist. Nach Fresenius und Neubauer[2]) konnte auf diese Weise mit 1 Milligr. Phosphor in 200000facher Verdünnung eine halbe Stunde lang das Leuchten deutlich wahrgenommen werden.

Eine andere vortreffliche Methode, um Phosphor oder phosphorige Säure nachzuweisen, ist die Dusart[3])-Blondlot[4])'sche. Lässt man die betreffende Flüssigkeit, mit reiner Schwefelsäure versetzt, auf chemisch reines (namentlich kein Phosphorzink enthaltendes) Zink einwirken, so entwickelt sich ein Gas, welches, wenn man es vorher von etwa darin enthaltenem Schwefelwasserstoff reinigt, in Silbernitratlösung geleitet, einen Niederschlag von Phosphorsilber bildet, angezündet (wobei man das Gas nicht aus einer Glasspitze austreten lassen darf, da die alsdann eintretende Natronfärbung der Flamme die Reaction stören würde, sondern die Platinspitze eines Löthrohres an die Glasmündung befestigen muss), mit grüner Flamme brennt (oder doch mit einer Flamme, deren Kegel deutlich grün ist). Auch mittelst des Spectroscops kann die smaragdgrüne Färbung der Wasserstoffflamme als Erkennungsmittel kleiner Mengen von Phosphor oder phosphoriger Säure in dem Urin oder den Thiergeweben benutzt werden[5]).

Nach Lipowitz[6]) wird zum Nachweise des Phosphors das Untersuchungsobjekt, nachdem die Abwesenheit von freier Schwefelsäure nachgewiesen ist, mit dieser Säure schwach angesäuert und, mit einigen Stückchen Schwefel gemengt, destillirt. Das Destillat

1) Journ. f. prakt. Chemie. Bd. 66. S. 238. 1855; Casper's Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. 8. Hft. 1. 1855.

2) Zeitschr. f. analyt. Chemie I. S. 336. 1862.

3) Compt. rend. hebdom. Tome 43. p. 1126.

4) Journ. de Pharmac. et de Chim. 3. Sér. Tom. 40. p. 25; Zeitschr. f. analyt. Chemie. I. S. 129. 1862.

5) s. auch: Christofle und Beilstein, über das Spectrum der grünen Phosphorflammen, in: Zeitschr. f. analyt. Chemie. Bd. 2. S. 465. 1863 und Bd. 3. S. 147. 1864.

6) in: Poggendorff's Annal. der Physik u. Chem. Bd. 90. S. 600. 1854.

kann auf Phosphor geprüft werden. Nach dem Erkalten werden mit den Schwefelstückchen Untersuchungen auf den in ihnen enthaltenen Phosphor angestellt. Dieses Verfahren soll besonders da Platz finden, wo das Leuchten des Phosphors beim Mitscherlich'schen Verfahren gehindert ist, ist indessen entbehrlich.

Die Untersuchung auf Phosphor seitens des Chemikers muss so frühzeitig als möglich geschehen, da der Phosphor leicht in Verbindungen desselben übergeführt wird, welche auch natürlich im Körper vorkommen. Indessen ist man selbst nach einer Reihe von Wochen noch im Stande gewesen, den Phosphor nachzuweisen. Dragendorff [1]) führt einen Fall an, in welchem in einer bereits mehrere Wochen beerdigt gewesenen und wieder exhumirten Leiche der Phosphor noch nachgewiesen werden konnte. V. Elvers [2]) theilt einen Vergiftungsfall mit, bei welchem der Phosphor in einer 6 Wochen nach der Beerdigung exhumirten Leiche noch sicher nachgewiesen werden konnte.

Fischer und Jul. Müller in Breslau [3]) stellten eine Reihe von Versuchen an, um die Frage aufzuhellen, wie lange der behufs Vergiftung genossene Phosphor in der Leiche sich nachweisen lässt. Sie vergifteten 4 mittelstarke Meerschweinchen dadurch, dass sie Streichhölzchenkuppen einweichten und die von den Hölzchen befreite flüssige Masse denselben mit der Schlundsonde eingossen. Jedes Thier erhielt genau 0,023 Grm. Phosphor. Nach wenigen Stunden trat bei allen 4 Thieren der Tod ein; sie wurden neben einander ½ Meter tief in einen sandig-lettigen Boden vergraben. Das 1. Thier wurde nach 4, das 2. nach 8, das 3. nach 12, das 4. nach 15 Wochen ausgegraben und auf Phosphor resp. Phosphorsäure untersucht. In den 3 ersten Thieren konnte Phosphor nachgewiesen werden. Auch L. Medicus [4]) konnte bei einem unter verdächtigen Umständen crepirten Huhne, welches 23 Tage ganz frei der Luft zugänglich dagelegen hatte, mit Sicherheit durch die Mitscherlich'sche Methode Phosphor nachweisen.

Alle diese Angaben beziehen sich natürlich nur auf den gewöhnlichen farblosen oder weissen oder gelben Phosphor.

Es ist nicht selten die Frage aufgeworfen worden, ob der in Pflanzen und Thieren (meist als Phosphorsäure) vorkommende Phosphor unter Umständen, insbesondere durch den Fäulnissprozess, frei

1) in: Pharmac. Zeitschr. Russland's 2. Jahrg. S. 87. 1863, und in dessen: Die gerichtlich-chemische Ermittelung von Giften etc. 2. Aufl. S. 102. 1876.
2) Eulenberg's Vierteljahrschr. f. ger. Med. N. F. Bd. 25. S. 25. 1876.
3) Eulenberg's Vierteljahrschr. f. ger. Med. N. F. Bd. 24. S. 7. 1876.
4) Zeitschr. f. analyt. Chemie. Jahrg. 19. S. 164. 1880.

werden und auf den Gang der Untersuchung störend einwirken könne. E. Mulder[1]) hat in einer Arbeit, welche wesentlich eine Kritik der Untersuchungsmethoden von Mitscherlich und von Lipowitz ist, auch hierüber Untersuchungen angestellt (insbesondere mit faulenden Fischen, welche neben faulendem Holze etc. vorzugsweise das sog. Phosphoresciren[2]) zeigen) und gefunden, dass der in pflanzlichen und thierischen Stoffen enthaltene Phosphor niemals die Reactionen des freien Phosphors oder des Phosphorwasserstoffs gibt.

Schliesslich seien noch die neuesten Untersuchungen Selmi's[3]) hier erwähnt. Derselbe beobachtete, dass aus dem Harn von Solchen, welche mit Phosphor vergiftet sind, beim Stehenlassen in der Kälte eine gasförmige Verbindung sich entwickelt. Dieselbe bräunt darüber gehaltenes, mit Silbernitratlösung getränktes Papier, ohne mit Brechweinstein getränktes zu verändern, und nach der Zerstörung des gefärbten Silbernitratpapiers mittelst Königswasser kann die Anwesenheit des Phosphors mit molybdänsaurem Ammoniak constatirt werden. Pesci und Stroppa bestätigten diese Untersuchungen. Ob diese aus dem Phosphorurin sich entwickelnde flüchtige Substanz Phosphorwasserstoff ist, oder Phosphordampf, ist unentschieden, da die obige Reaction bei beiden Stoffen zu demselben Resultate führt. Selmi[4]) hat dann später ausführlichere Mittheilungen über diese Untersuchungen Pesci's und Stroppa's gemacht und selbst weitere Untersuchungen angestellt. Hiernach ist für die Constatirung der Phosphorvergiftung die Harnuntersuchung von erheblicher Bedeutung und mitunter, besonders in Fällen der Genesung, das einzige Mittel, um die Einführung des Phosphors sicher zu erweisen. Insbesondere ist das Auffinden des Phosphors

---

1) Archiv f. die holländ. Beiträge. II. 4. 1860.

2) Archiv f. die holländ. Beiträge. III. 4. S. 397. 1861. — E. Pflüger, über die Phosphorescenz verwesender Organismen, in: Archiv f. d. ges. Physiolog. XI. Hft. 4 u. 5. S. 222. 1875. — Bron. Radziszewski, über die Phosphorescenz der organischen und organisirten Körper in: Annal. der Chemie. Bd. 203. S. 305. 1880 (vorher in: Berichte der deutsch. chem. Gesellsch. zu Berlin. Jahrg. 10. S. 321. 1877.) — Jousset de Bellesme, über das Phosphoresciren des Johanniswürmchens, in: Compt. rend. hebdom. 1880. Tom. 90. p. 318. — Nuesch, über frisches leuchtendes Fleisch, in: Journ. de Pharm. et de Chim. 4. Sér. Tome 29. p. 20. 1879; Archiv der Pharmac. 1879. April. 3. R. Bd. 14. S 371. — Becquerel hat die phosphorescirenden Sulfide der Erdalkalien auf ihre Spectralverhältnisse untersucht, in: Annal. de Chim. et de Physiq. 5. Sér. Tom. 10. p. 5. 1877. — Lassar, O., Die Micrococcen der Phosphorescenz, in: Archiv f. d. ges. Physiologie. XXI. Hft. 3 u. 4. S. 104. 1880.

3) Giornale internaz. delle Scienze med. 1879. Nro. 5. p. 646. Vgl. auch oben S. 189.

4) Nach einem Separatabdrucke aus: Rivista speriment. di frenetria e di med. leg. etc. Reggio-Emilia 1880—81. VI. 2. p. 70 etc. mitgetheilt von Th. Husemann, in: Archiv der Pharmac. Oct. 1880. 3. Reihe. Bd. 17. S. 253.

im Urin auch für die Unterscheidung der Phosphorvergiftung von Icterus gravis oder haemorrhagicus von Bedeutung.

Graff in Darmstadt [1]) theilt folgenden Fall mit, welcher mit Schwefelsäure-Vergiftung complicirt war, indessen in Genesung endete.

Ein Dienstmädchen wurde an schrecklichen Zufällen leidend von ihrer Dienstherrschaft gefunden. Letztere vermuthete eine Vergiftung und schickte sofort zum Arzte. Als dieser kam, lag das Mädchen auf ihrem Bette, war in grosser Agitation, warf sich bald rechts bald links, schrie in einem fort, verweigerte die dargebotene Milch und versicherte beständig, sie wisse, was und warum sie es gethan habe, sie wolle sterben und ihre Schmerzen nicht gelindert haben.

Das ganze Gesicht war aufgedunsen, die Lippen sehr geschwollen und wie eine Trompete nach aussen umgeschlagen, so dass die Zähne unbedeckt davon blieben. Die Zunge, der Gaumen, die innere Seite der Wangen und Lippen sahen insgesammt weiss aus, die Epidermis gerunzelt, an vielen Stellen bereits abgelöst. Die Zunge konnte wegen Geschwulst nicht vorgestreckt werden. Der Versuch, Milch zu schlucken, gelang nicht, weil wegen Geschwulst und Schmerz in der Rachenhöhle wenig oder gar nichts in den Schlund zu bringen war. Sie weigerte sich, zu gestehen, was für ein Gift sie genommen hatte. In ihrer Kammer fand man eine Tasse, auf deren Boden sich der Rest eines gröblichen, weissgelblichen Pulverchens befand, was beim genaueren Betrachten aufs deutlichste Phosphorgeruch zeigte. Drei leere Zündholzschächtelchen standen in der Nähe. Auf den sofortigen Vorhalt, dass sie sich mit Zündhölzchen vergiftet habe, gestand sie nach und nach ein, dass sie von 3 Schachteln (also von 250—300 Stück) die Zündmasse in Wasser losgeweicht und abgekratzt und diese Quantität bis auf den kleinen Ueberrest in der Tasse verschluckt habe. Indessen, obgleich sie hiernach gegen 5 Gran Phosphor (oder wie später berechnet wurde, mindestens 3 Gran) verschluckt haben musste und die Prognose ungünstig gestellt wurde, so zeigten sich keine Erscheinungen im Magen und Unterleib. Im Krankenhause, wohin sie gebracht war, erfolgte auf ein Brechmittel reichliches Erbrechen mit grosser Erleichterung für das ganze Befinden, allein es fand sich unter dem Ausgebrochenen Nichts, was auf die angeblich verschluckte Zündmasse hingedeutet hätte. Da dies vollständige Fehlen aller Erscheinungen von Phosphorvergiftung auch den folgenden Tag statt hatte und da sich die heftigen lokalen Befunde in der Mundhöhle damit nicht vereinigen liessen, so wurde weiter in das Mädchen gedrungen, anzugeben, was sie gethan habe. Da gestand sie denn, dass sie schon 2 Tage vorher die Zündmasse in einer schleimigen Flüssigkeit mit Zucker gelöst habe, dass sie dieselbe den Abend vorher hinuntergeschluckt und sich zu Bette gelegt habe. Als sie den folgenden Morgen beim Aufwachen ohne alle Beschwerden und Schmerzen gewesen sei und gesehen habe, dass sie ihren Zweck verfehlt habe, habe sie sich für 6 Kreuzer Vitriolöl gekauft und, auf ihre Kammer zurückgekehrt, die

1) Henke's Zeitschr. f. d. Staatsarzneikunde. 1842. Hft. 4. S. 283—294.

ganze Masse (etwa 1 Unze) zu verschlucken versucht. Das Vitriolöl habe sie indessen schon in der Mundhöhle dermaassen gebrannt, dass sie Nichts davon verschluckt, sondern so schnell wie möglich Alles wieder ausgespieen habe. Man fand das leere Glas und auch das ausgespieene Vitriolöl auf dem Fussboden der Kammer. Somit waren die anfangs so räthselhaften divergirenden Erscheinungen erklärt. Das Mädchen hatte beide Gifte in der oben bezeichneten Weise genommen. Sie kannte die Giftigkeit des Phosphors, welcher schon damals vielfach mit Mehlbrei zur Vertilgung der Ratten und Mäuse benutzt wurde. Auch gab das Mädchen an, sei sie auf den Gedanken, sich mit Zündhölzchen zu vergiften, dadurch gekommen, weil sie erfahren habe, dass in ihrem Geburtsorte ein Kind durch das Saugen an Zündhölzchen schnell gestorben sei und weil ihre Herrschaft ihr dringend anempfohlen habe, die Zündhölzchen vor den Kindern zu bewahren. Sie genas binnen Kurzem vollständig.

Von besonderem Interesse wegen der Rückenmarkserscheinungen ist folgender von Prof. Magnus Huss beobachtete Fall [1]):

Ein 39jähr. seit 11 Jahren verheiratheter Mann von kräftigem Körperbau kam den 2. Februar 1842 in das Hospital. Er war immer gesund und hatte nie starke Getränke oder Coitus missbraucht. Seit 3 Jahren hat er sich mit Phosphor beschäftigt und wohnte in demselben Zimmer, wo derselbe verwahrt wurde. Er blieb jedoch gesund, bis vor einem Jahre eine bedeutende Menge Phosphor und Phosphorzündhölzchen von ungefähr angezündet wurden, welches eine solche Explosion verursachte, dass die Fenster zersprangen und er beim Versuche, das Feuer zu löschen, die Dämpfe einathmete und ohne Bewusstsein umfiel. Der Rücken wurde so schwach, als wenn er zusammenfallen wollte; die Kniee konnten ihn nicht länger tragen; die Arme hatten ihre Stärke verloren; wenn Pat. eine Anstrengung machte, um zu gehen, oder irgend etwas festzuhalten, zitterte er am ganzen Körper; Ameisenkriechen hat sich auch in der letzten Zeit eingestellt. Anfänglich waren die Genitalien ungewöhnlich gereizt, aber in den letzten 6 Monaten hat dies aufgehört und es war ein Unvermögen zur Erection eingetreten. Sonst hatte er guten Appetit und ordentliche Excretionen. — Bei der Ankunft in das Lazareth wurde Folgendes bemerkt: Pat. kann nur einige Schritte thun und dies sehr unsicher und schwankend; die Kniee können ihn nicht aufrecht halten und zittern, so auch Arme und Hände, wenn er versucht, nach etwas zu greifen. Wenn er ruhig im Bette liegt, bewegen sich alle Muskeln des Körpers, am meisten aber die der Extremitäten, unwillkürlich hin und her; aber nicht der ganze Muskel auf einmal, sondern nur einzelne Bündel, als wie Tangenten; der Pat. fühlt keinen Schmerz dabei; mitunter ruht ein Muskel, aber die leiseste Berührung setzt denselben in Bewegung. Die Sensibilität in der Haut ist nicht verändert; in dem linken Arm hat er Ameisenkriechen, sonst nicht. Die Rückenwirbel sind nicht dislocirt; der Rücken ist überhaupt nicht schmerzhaft,

1) Aus Huss' Jahresberichten für die Klinik im Seraphin-Lazareth. Stockholm 1842 in: Hygiea. Juny 1844; Schmidt's Jahrbb. 1846. Bd. 51. S. 161.

und sowohl bei Druck, als auch wenn man mit einem in heisses Wasser getauchten Schwamm darüber fährt, fühlt der Pat. nichts, nur ist derselbe schwach und will Pat. zusammenfallen, wenn er Versuche macht, aufzusitzen oder zu stehen. Die Organe der Sinne sind nicht angegriffen, nur beim Sprechen stockt er, wiewohl die Zunge sonst beweglich ist. Im Uebrigen ist der ganze Körper gesund, der Puls macht 112 Schläge, es ist ordentliche Oeffnung, klarer saurer, nicht übelriechender Urin da. Der Pat. lebte bis 1845 in demselben Zustande und wurde nach und nach mehr paralytisch. Die Section ist nicht erlaubt worden.

E. Wagner[1]) theilt die Section eines 20jähr. nach 60stündiger Krankheit an Phosphorvergiftung gestorbenen Weibes mit:

Section den 20. Oktober 1863. Körper mittelgross, gut genährt. Haut an einzelnen Stellen der Extremitäten schwach gelb, sonst grau gefärbt, mit reichlichen violetten Todtenflecken. Conjunctiva schwach gelb gefärbt. Pupille beiderseits erweitert. Unterhautzellgewebe ziemlich fettreich, sonst normal; Muskulatur spärlich, bleich; zwischen einzelnen Muskeln kleine Hämorrhagien.

Schädeldach normal; die Dura mater stellenweise damit verwachsen; Schädelsinus überall blutreich. Weiche Hirnhäute an der Convexität mässig getrübt; Hirnsubstanz blutarm, von normaler Consistenz.

Beide Lippen zeigen in ihrer Mitte, in der Länge von 1½ Zoll, in der Breite von 1½ Linien, grünliche schorfähnliche Massen, unter denen die Schleimhaut der Oberlippe blass, in der Tiefe stärker injicirt ist. Das Zahnfleisch blass, am Rande geröthet. Die Mundschleimhaut blass; der Zungenrücken, sowie die Rachenschleimhaut geröthet, zum Theil mit hellgrünem Schleim bedeckt; ebenso geröthet ist die Schleimhaut der Ligamenta aryepiglottica, die Schleimhaut der Ventr. Morgagni und der oberen Trachea; die Schleimhaut der unteren Stimmbänder zeigt einzelne kleine Hämorrhagien. Thymusdrüse normal.

In der linken Pleurahöhle etwas Flüssigkeit. Linke Lunge frei, normal gross, im oberen Lappen wenig, im unteren stärker bluthaltig; überall lufthaltig, mässig pigmentirt. Die grösseren Bronchien mässig injicirt, leer; Bronchialdrüsen schwach vergrössert, fest. — Rechte Pleura, wie die linke; Lunge stellenweise langfädig verwachsen; unter der Costalpleura kleine frische Hämorrhagien. Uebrigens das Lungengewebe wie links. In einzelnen grösseren Bronchien spärlicher grünlicher Schleim; die übrigen und die Drüsen wie links.

Im Herzbeutel eine geringe Menge klarer Flüssigkeit. Herz normal gross; links derb, rechts schlaff; unter dem Pericardium fettreich. Im linken Herzen spärliches flüssiges Blut; im rechten graurothe Gerinnsel. Unter dem Visceralblatt einzelne kleine Hämorrhagien. Das Herzfleisch links etwas dicker; auf dem Durchschnitt die inneren Schichten ziemlich gleichmässig graugelb; die äusseren graugelb gefleckt. Das Fleisch des rechten Herzens zeigt dieselbe Punktirung in geringerem Grade. (Das Mikroscop zeigte alle normal aussehenden Muskelfasern wenig oder mäs-

---

1) E. Wagner, Die Fettmetamorphose des Herzfleisches in Beziehung zu deren ursächlichen Krankheiten. S. 129, in: Verhandlungen der medicinischen Gesellschaft zu Leipzig. 1. Bd. 1863—1864. Leipzig 1864.

sig, die der graugelben Stellen stark fettig entartet). Das Endocardium besonders links gleichmässig getrübt. Klappen normal.

In der Bauchhöhle eine geringe Menge blass gelblicher klarer Flüssigkeit. Die Leber ist im Dickendurchmesser etwas grösser; Kapsel gleichmässig getrübt; die Leberoberfläche an den meisten Stellen schmutzig gelb gefärbt, an einzelnen schmutzig röthlich und spärlich injicirt. Das Lebergewebe etwas weicher, spärliches Blut enthaltend; die acinöse Structur deutlich. Die Acini verschieden gross; ihr Centrum und die umliegenden Theile gelb; die peripherischen Theile gleichmässig blassroth; die Centralvene meist deutlich erweitert. Der linke Leberlappen ist viel weicher und blutärmer als der rechte; das interacinöse Bindegewebe blass oder blassröthlich; die Centra der Acini vielfach grünlich. Die Galle spärlich, dunkelgrün. — Milz normal gross; ihre Kapsel fleckig getrübt; in der Peripherie der Milz zahlreiche, zerstreute, bis erbsengrosse, erhabene Stellen, welche auf der Schnittfläche bis 1 Linie im Durchmesser halten, grauweiss, feucht und etwas consistenter sind. Das übrige Milzgewebe braunroth, etwas consistenter, blutarm.

Nieren etwas grösser, besonders dicker als normal; Kapsel normal. Oberfläche grauröthlich, spärlich injicirt; Rinde etwas breiter, grau; die Malpighi'schen Körper deutlich sichtbar; das Rindengewebe selbst homogen, saftreich, fest; Pyramiden blass. In der Schleimhaut des Beckens und der Kelche einzelne kleine Hämorrhagien.

Der Magen normal gross; seine Serosa vorn ziemlich gleichmässig getrübt; an der hinteren Fläche finden sich sehr zahlreiche, unregelmässig fleckige, bis mehrere Quadratlinien grosse, frische Hämorrhagien. Die Magenwände selbst dicker. In der Magenhöhle einige Unzen einer schwarzbraunen, feinflockigen Flüssigkeit. Die ganze Magenschleimhaut mit einer dicken Schicht eines grauweissen, vielfach schwarz gefleckten, zähen Schleims überzogen. Unter diesem Schleim ist sie stellenweise gefaltet und dazwischen feinwarzig. In der rechten Magenhälfte eine 1 Quadratzoll grosse Stelle, deren Schleimhaut dünner und in eine schwarzbraune Masse verwandelt ist. Von hier setzen sich nach links hin mehrere Zoll lange, unregelmässig breite Stellen fort, die sich theils ebenso verhalten, theils in den tieferen Theilen dunkelroth sind; die Schleimhaut darum ist mässig dick. Endlich finden sich noch einige Quadratzoll grosse Stellen, die unregelmässig geformt, tiefer liegend, grau und roth gefleckt und wenig verschiebbar sind. Die übrige Schleimhaut gleichmässig schwach verdickt, blass. — Der Dünndarm ist von mittlerer Weite. In seinem oberen Theile finden sich theils spärliche, theils reichliche, der Wand anliegende, braunschwarze, zähe Massen; im unteren Dünndarm spärliche, theils schwärzliche, theils grüne Massen. Die Schleimhaut des Duodenum ist mit gleichem Schleim überzogen, wie die Magenschleimhaut; einzelne solitäre Follikel sind mässig geschwollen; die Schleimhaut auf der Höhe der Falten des oberen Jejunum von spärlichen, die des unteren von reichlichen Ecchymosen durchsetzt. Einzelne bis in das obere Jejunum heraufreichende Peyer'sche Plaques sind blässer, dicker, an der Oberfläche undeutlich narbig. Die Schleimhaut des mittleren und unteren Ileums gleichmässig verdickt, injicirt; auf der Höhe der Falten frisch ecchymosirt; die betreffenden Peyer'schen Plaques und so-

litären Follikel mässig infiltrirt. — Der Dickdarm, von mittlerer Weite, enthält ziemlich reichliche, geruchlose, dunkelgrüne Fäces; in diesen überall reichliche, meist sehr kleine bis hirsekorngrosse, graugelbe, feste, zackige Partikelchen; die Schleimhaut nur im Umfang des Dickdarms mässig injicirt. — Die Mesenterialdrüsen schwach vergrössert, theils blass, theils mässig geröthet, von normaler Consistenz. — Das Pancreas normal, im interacinösen Gewebe etwas blutreicher.

In der Harnblase gegen 1 Unze dunklen Harns; die Schleimhaut an den meisten Stellen stärker injicirt.

Uterus um die Hälfte grösser. Die Schleimhaut des Körpers von blutigem Schleim bedeckt, dick, blutreicher. Das linke Ovarium grösser, einzelne kleine und eine kirschengrosse, seröse Cyste enthaltend. Im rechten kleineren Ovarium kleinere Cysten. An der Oberfläche beider Ovarien keine Narben.

Die mikroscopische Untersuchung des Herzfleisches sowie von Präparaten aus den Bauch- und Oberschenkelmuskeln zeigte alle Muskelfasern, die meisten sehr stark, fettig entartet; die Fettmoleküle waren äusserst klein, gleichmässig vertheilt. Dieselbe Entartung bot stellenweise die Zungenmuskulatur dar.

Die Leber zeigte die höchste Anämie, die Leberzellen mässig vergrössert, mit kleineren und grösseren Fetttropfen strotzend erfüllt, viele zerfallen. Stellenweise fanden sich im interacinösen Bindegewebe und im angränzenden Lebergewebe sehr zahlreiche, kleine, runde, glänzende Kerne, welche sich namentlich durch ihr Volumen von den Kernen zerfallener Leberzellen unterschieden.

In den Nieren waren fast alle Epithelien, besonders der breiteren Harnkanälchen, stark fettig entartet.

Ferner zeigten stärkere oder schwächere Fettmetamorphose: die Epithelien der Schleimdrüsen der Epiglottis, die Muskelzellen der kleinen Nieren- und Hirnhautarterien, die Kerne der Capillaren der weichen Hirnhäute und des Gehirns, die Epithelien der Drüsen des Uteruskörpers, die Cylinderepithelien des Uterus und der Tuben, die rundlichen Zellen der aufgelockerten Uterusschleimhaut, die Epithelien der Bronchien, die Epithelzellen und einzelne Muskelfasern des Dünndarms.

Die rothen und weissen Blutkörperchen normal.

W. Ebstein[1]) theilt folgenden lethalen Fall von akuter Phosphorvergiftung mit:

Eine seit 6 Wochen erst verheirathete, aber schon von ihrem Manne getrennte 20j. Frau zu Breslau trank am 4. Juni 1868 aus Furcht vor Strafe wegen einer begangenen Unredlichkeit einen Aufguss, welchen sie sich aus 4 Packetchen von Phosphorstreichhölzchen in der Absicht, sich das Leben zu nehmen, bereitet hatte und erkrankte bald darauf Abends gegen 6 Uhr mit heftigem galligem Erbrechen. Anfangs läugnend, gestand sie später ihre That. Die Kr. war in das Allerheiligen-Hospital auf die Abth. des Dr. v. Pastau gekommen. Am 6. Juni wurde eine gelbe Färbung der Körperoberfläche bemerkt. Der Stuhl war angehalten.

---

1) Archiv der Heilkunde, red. v. E. Wagner. 1869. Hft. 4. S. 379—392.

Der Icterus nahm bedeutend zu. Der Tod erfolgte unter Delirien am 9. Juni früh 6 Uhr.

Section. Die Leiche mittelgross, sehr gut genährt, Starre erhalten. Die Haut des Gesichtes, die Conjunctivae bulbi et palpebrarum, die Haut des Rumpfes stark ikterisch, in etwas geringerem Grade die der Extremitäten. Dura mater blass, gespannt, ikterisch. In dem Sinus longit. und denen der Basis spärliche ikterische, speckhäutige Gerinnsel und eine mässige Menge locker geronnenen Blutes. Gefässe der Pia mater wenig gefüllt; Hirnsubstanz blass, gut consistent. Panniculus adiposus mittelmässig entwickelt, Körpermuskulatur blass gelbröthlich, die Muskelfasern stark fettig entartet. In dem Bindegewebe zwischen Thoraxmuskeln, sowie auch zwischen anderen Muskeln finden sich eine reichliche Menge grösserer und kleinerer Blutextravasate. Sehr reichliche Blutextravasate sind ferner in dem stark ikterischen substernalen Bindegewebe, sowie im Fettgewebe des Mediastinum antic. In den grossen Halsgefässen dünnflüssiges, dunkelkirschrothes Blut. Schilddrüse mässig geschwellt; Schleimhaut der Luftwege blass; Lungen retrahiren sich wenig beim Eröffnen des Thorax, dieselben sind durch eine Reihe bindegewebiger Brücken, in welchen sich eine Zahl verschieden grosser Extravasate befinden, mit der Rippenwand verwachsen. Lungen lufthaltig, die unteren Lappen blutreich, unter der Pleura der letzteren, besonders an der hinteren Fläche reichliche Ecchymosen. Peri-, Epi- und Endocardium, sowie die Herzklappen ikterisch. Herz gut contrahirt. Muskulatur desselben gelb und brüchig. Muskelfasern mit reichlichen Fetttröpfchen durchsetzt. Bronchialdrüsen melanotisch. An der Zunge, sowie am weichen Gaumen und in der Rachenhöhle nichts Abnormes. Das Epithel des Oesophagus macerirt, Schleimhaut der Speiseröhre blass, im Bindegewebe um dieselbe und die Aorta thorac. descend. ausgedehnte Blutextravasate. Der Magen, welcher durch das Gas ziemlich stark ausgedehnt ist, enthält eine mässige Menge bräunlicher Flüssigkeit. Die Magenschleimhaut ist mit Schleim bedeckt, zeigt in ihrem Gewebe eine Reihe kleiner Blutextravasate, ist sonst blass, leicht grau verfärbt, im Fundus erweicht. Der Zwölffingerdarm enthält anscheinend ganz gallenfreie, grauweisse, zähflüssige Massen; die Schleimhaut desselben ist grau verfärbt, zeigt keine Blutextravasate. Die Papilla ductus choledochi nicht geschwellt, durch keinen Schleimpfropf verschlossen. Ductus choledochus hat an allen Stellen eine gleichmässige Breite von 9 Millim., enthält eine geringe Menge einer zähflüssigen, gelblich gefärbten Masse. Seine Schleimhaut ist blass. Ein gleiches Verhalten wie der Ductus choledochus zeigen auch der Ductus cysticus und hepaticus, sowie die beiden Hauptäste des letzteren. Die Gallenblase ist zusammengezogen und enthält etwa einen Theelöffel einer schwach gelblich gefärbten, zähflüssigen Masse, die Schleimhaut der Gallenblase zeigt eine stärkere Füllung ihrer feineren Gefässe. Ein eigenthümliches Verhalten zeigen alle feinen, makroskopisch-sichtbaren, im Leberparenchym, in Begleitung der Portaläste und der Arteria hepatica verlaufenden Gallengänge. Zusammengehalten mit denen einer normalen Leber erscheinen sie zunächst von auffälliger Weite, und während dieselben bei der gesunden Leber leicht durch ihren gelben Inhalt kenntlich sind, welcher sich in Form

eines Tröpfchens ziemlich dünnflüssiger, leicht ausdrückbarer Galle entleeren lässt, erscheinen sie hier vollgestopft mit einer äusserst zähflüssigen, fadenziehenden, vollkommen farblosen Masse, welche sich in Form kleiner Pfröpfe und Klümpchen aus dem Lumen derselben ausdrücken lässt. Die mikroskopische Untersuchung dieser Massen zeigt sie bestehend aus normalen, nicht verfetteten Cylinderepithelzellen, theils mosaikähnlich aneinander gereiht in Form von Epithelfetzen, theils reihenförmig aneinander gelagert, grossentheils auch isolirt. Ferner sieht man ziemlich zahlreiche runde, zellige Elemente (Schleimkörperchen), sowie endlich eine Reihe durchsichtiger, meist gruppenweise angeordneter, hie und da mit Epithelzellen in Verbindung stehender Kugeln, welche wohl als veränderte Zellen (Epithelzellen oder Schleimkörperchen) zu deuten sind. Die mikrochemische Untersuchung ergibt den Schleimgehalt der erwähnten Masse. Destillirtes Wasser erzeugt in ihr eine mit Gerinnselbildung verbundene weisse Trübung, welche bei Zusatz von Essigsäure heller wird, ohne zu verschwinden. Essigsäure allein veranlasst ebenfalls Trübung und Bildung von Gerinnseln. Kalilauge löst den Inhalt der feinen Gallengänge, welcher durch Essigsäure in Form kleiner Klümpchen wieder ausgefällt wird. Die Innenwand der feinen Gallengänge erscheint vollkommen weiss. Die Leber, unter dem Rippenbogen verborgen, ist scharfrandig und zeigt in ihrer Kapsel eine ziemlich reichliche Menge kleiner Blutextravasate. Die grösste Breite der Drüse beträgt 25 Ctm., wovon 15 Ctm. auf den rechten Lappen kommen; die Höhe des rechten Lappens beträgt 16,5 Ctm., die des linken 14 Ctm. Die grösste Dicke der Drüse beträgt 7,5 Ctm.; das Gewicht derselben beträgt 3 Pfund 3 Loth Zollgewicht. Die Leberoberfläche ist glatt, theils gelblich, theils gelbröthlich. Die Schnittfläche ist schwefelgelb, der Messerrücken zeigt einen ausserordentlich starken Fettbelag. Das Organ bietet das Bild einer blutarmen, sehr stark ikterischen Fettleber. Der Ikterus ist am stärksten im Centrum der deutlich sich von einander abgränzenden Läppchen und zwar an einzelnen Stellen intensiver, als an anderen. Die Consistenz ist sehr brüchig. Die mikroskopische Untersuchung der frischen Leberzellen zeigt dieselben stark fettig infiltrirt, so dass der Kern derselben nicht sichtbar ist. Von dem Vorhandensein desselben in allen Leberzellen kann man sich aber an feinen, entfetteten Durchschnitten durch das erhärtete Organ überzeugen. Die Leberzellen sind nirgends zerstört. An der Adventitia der Gefässe, besonders der Pfortader finden sich äusserst spärliche, theils rundliche, theils eine längere Strecke zu beiden Seiten des Gefässes verlaufende Zellwucherungen. Das Jejunum und Ileum zeigt ebenso wie das Duodenum einen anscheinend ganz gallenfreien, vollkommen farblosen, weissen, mässig reichlichen Inhalt, nur im unteren Theil des Dickdarms spärliche bröckliche, gallig gefärbte Fäcalmasse. Darmschleimhaut blassgrau, die solitären Follikel im Anfangstheil des Dickdarms, im unteren Theil des Ileums etwas stärker geschwellt. Serosa des Darms blass. Milz zungenförmig, derb, braunroth, von deutlicher Structur. Nieren haben eine leicht abziehbare Kapsel, Oberfläche gelblich, mit spärlichen Venensternchen. Das Nierenparenchym ist schlaff, der Cortex blass, gelb, succulent. Die Glomeruli erscheinen als kleine rothe Punkte. Pyramiden dunkler, die Gefässe in der Basis der Pyra-

miden etwas stärker gefüllt. Die Epithelzellen aus den gewundenen Abschnitten der Harnkanälchen sind fettig infiltrirt, aber nirgends zerstört. Bindegewebsgerüst der Niere nicht hyperplastisch. Blase leer, Schleimhaut ikterisch, mit einer mässigen Menge Ecchymosen durchsetzt. Die Schleimhaut des Fundus uteri blutig infiltrirt.

Frederick Waterhouse[1]) theilt folgenden eigenthümlichen Fall von Phosphorvergiftung mit:

Am 7. Juni 1869, Abends gegen 6 Uhr wurde er zu einem 20j. Mädchen gerufen, welches eine Penny-Flasche voll von James's Phosphorpaste eingenommen hatte. Er fand sie angekleidet auf dem Rücken im Bett, anscheinend bewusstlos und vollkommen ruhig, ausser wenn, in Zwischenräumen von 2—3 Minuten, tetanische Krämpfe mit Opisthotonus eintraten. Es schien ein kräftiges, lebhaftes Mädchen zu sein. Der Puls war schwach, 70 in der Minute. Die Zunge roth und geschwollen. Sie hatte nicht gebrochen. Ihr Athem roch stark nach Knoblauch. Sie konnte nicht schlucken. Als die Magenpumpe ankam, wurde ein Pfund Milch eingebracht, welche wieder zurückkam, vermischt mit einer dunkelen, schleimigen Masse, die stark nach Phosphor roch. Nun begann Erbrechen, und ihre Anstrengungen waren so heftig, dass nach weiterer Einbringung von Milch die Sonde herausgezogen wurde. Sie war nun bei Bewusstsein und klagte über heftige brennende Schmerzen längs des Verlaufs der Speiseröhre und über dem Magen und brach sehr leicht. Um 8 und um 11 Uhr Abends, wo W. sie wieder sah, lag sie in einem halbbewusstlosen Zustande, aber wollte sprechen, wenn sie aufgemuntert wurde. Das Erbrechen von dunkelen Massen dauerte fort. Den 8. Juni um 10 Uhr Morgens war sie bei Besinnung und erbrach in Zwischenräumen. Sie hatte viel brennende Schmerzen; sie war sehr verdrossen und hatte sehr wenig Neigung zu sprechen. Um 9 Uhr Abends war sie besser. Da kein Stuhlgang erfolgt war, so wurde 1 Unze Ricinusöl gegeben. Den 10. Juni war sie tagsüber auf; sie hatte leichte Magenschmerzen, war durstig, hatte keinen Appetit. Der Urin war spärlich; es war einmal Stuhlgang erfolgt. Sie genas schnell.

Das Vorkommen von Opisthotonus bei Phosphorvergiftungen wird noch in 2 andern Fällen berichtet: Lancet 1866. Vol. II. pag. 23.

Otto Bollinger[2]) theilt folgenden Fall mit:

Ein 21j. Mädchen hatte 15 Tage vor ihrem Tode aus Liebesgram den Phosphor von 2 Paketen Zündhölzchen abgeschabt und in einem Glase Arak getrunken. Darauf entstand heftiges Erbrechen, Schmerzen in der Magengegend, Appetitlosigkeit, angehaltener Stuhl. Am 9. Tage Auftreten von Ikterus; dabei normale Leberdämpfung, fast farbloser Stuhl. In den nächsten Tagen wurde der Unterleib aufgetrieben. Empfindlichkeit bei Druck auf das Epigastrium und die Lebergegend trat auf; die Kranke fing an zu deliriren; dünne farblose Stühle erschienen. Am 12. Tage konnte eine nicht unerhebliche Verkleinerung der Leber constatirt werden. Unter steter Zunahme der schweren Gehirnsymptome, welche sich bis zu fu-

1) British Med. Journ. October 23. 1869. Vol. 2. Nro. 460. p. 454.

2) Deutsches Archiv f. klinische Med. Bd. 5. S. 149. 1869; Rummel hat denselben Fall in: Henle und Pfeufer, Zeitschr. f. rat. Med. 3. R. Bd. 33. Hft. 2 u. 3. S. 227. 1868 mitgetheilt und zu deuten gesucht, indessen in sehr abweichender und keineswegs stichhaltiger Weise.

ribunden Delirien steigerten, liess sich Eiweiss im Urin nachweisen. Eine unbedeutende Pulsfrequenz, welche sich erst in den letzten Tagen etwas steigerte, wurde neben normaler Temperatur constant beobachtet. Schliesslich trat Sopor und am 15. Tage das lethale Ende ein. Section: Kräftiger Körperbau, gut entwickelte Muskulatur, starkes Fettpolster. Intensiver allgemeiner Ikterus, zahlreiche Todtenflecken. Die Lungen voluminös, blutreich; beiderseits, besonders rechts, zahlreiche, meist erbsen- und haselnussgrosse lobuläre Infiltrate, welche auf der Schnittfläche etwas prominiren, blutig-seröse Flüssigkeit abfliessen lassen, von verminderter Consistenz und grauröthlicher Farbe sind, nur Spuren von Luft enthalten. Die Bronchialschleimhaut stark geröthet, etwas gewulstet, mit blutig-schleimigem Sekrete bedeckt. In beiden Pleurasäcken mehrere Unzen gelblich-rothe Flüssigkeit; auf den Lungenpleuren beiderseits zahlreiche, meist stecknadelkopfgrosse Ecchymosen. Das Herz von normaler Grösse, die Muskulatur ziemlich kräftig, von gelbrother Farbe, die Klappen sämmtlich normal. In beiden Herzkammern geringe Menge flüssigen dunkelen Blutes, ebenso in den grossen Gefässen, in letzteren untermischt mit einzelnen Gerinnseln. Die Leber hat ein Gewicht von 1042 Grm. Die einzelnen Durchmesser betragen: Breite 26 Ctm., Höhe des rechten Lappens 20, Dicke desselben 4, Höhe des linken Lappens 9, Dicke desselben 3 Ctm. Dieselbe erscheint demnach nach allen Dimensionen verkleinert; der Peritonäalüberzug etwas gefaltet; das Parenchym schneidet sich weich; auf der Schnittfläche erscheint der untere Theil des rechten Lappens von goldgelber Farbe, sehr weicher Beschaffenheit und vollkommen blutarm. Der linke Leberlappen in seinem ganzen Umfange von der nämlichen Beschaffenheit, wie der untere Theil des rechten Lappens. Die übrigen Theile der Leber, mit Ausnahme einzelner erbsengrosser Stellen in der hinteren oberen Peripherie des rechten Lappens, die ebenfalls intensiv gelb erscheinen, von mattgrauer Farbe, matsch und blutarm. Die grossen Gallengänge allenthalben durchgängig, ohne Inhalt, die Schleimhaut leicht gallig gefärbt. In der Gallenblase dunkele, dicke Galle in mässiger Menge. Die Milz kaum vergrössert, dunkelroth, sehr blutreich, mässig derb. Die Nieren vergrössert; das Parenchym weich, brüchig, blutreich; die Corticalsubstanz blutärmer und blass; Kapsel leicht abziehbar; in der Schleimhaut der Nierenbecken beiderseits zahlreiche Blutaustritte. Der Magen mit Speisebrei mässig gefüllt; die Schleimhaut besonders im Fundus geschwellt, von trübem mattgrauem Aussehen, dabei weich und brüchig, mit dickem Schleim belegt und von wenig zahlreichen Ecchymosen durchsetzt. Im Darmtractus eine ziemliche Menge geballten, farblosen lehmigen Kothes. Die Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms blassgrau gefärbt, etwas ödematös und verdickt. Der Intestinaltheil des Ductus choledochus frei. Die Schleimhaut des Duodenum mässig geschwellt. In der Harnblase gelblich-flockiger Urin in geringer Menge. Die Genitalien normal. Die harte Hirnhaut intensiv gelb ikterisch gefärbt, die weichen Hirnhäute blutarm. Das Gehirn wiegt 1185 Grm., das spec. Gewicht = 1,0468; die Windungen verstrichen, die Hirnsubstanz ziemlich blutarm, wasserreich, weich und besonders in der weissen Substanz mit einem Stich ins Gelbliche.

Mikroscopische Untersuchung: Die intensiv gelben Theile der Leber zeigen folgende Verhältnisse: Man sieht vor Allem Fett in reichlicher Menge in grossen und kleinen Tropfen, ferner überaus reichlichen Gallenfarbstoff, der manchmal in grossen hochgelben Brocken vorkommt, auch gezackt, sehr häufig cylindrisch verästelt; manchmal liegen grössere rundliche Brocken beisammen. Beide — Fett und Gallenfarbstoff — kommen frei vor und in Zellen eingeschlossen; die Zellenkerne sind meist schwierig zu erkennen. Die Leberzellen selbst, soweit sie noch erhalten sind, zum Theil polygonal, zum Theil abgerundet; kleinere schmälere Zellen sind mit Fett und manchmal mit Gallenfarbstoff gefüllt. Im freien Felde ausserdem freie Kerne und Lymphkörper in mässiger Zahl und molekulärer Detritus. Die nicht gelben Parthien der Leber zeigen noch bedeutenderen Zerfall, grössere und kleinere Fetttröpfchen in grösster Zahl. Wohl erhaltene Leberzellen sind nur mit Mühe zu finden. Der Zerfall ist hier im Ganzen viel grösser, als in den gelben Theilen der Leber; dazu fehlt der Gallenfarbstoff fast ganz oder ist nur in ungleich geringerer Menge vorhanden. Im freien Felde als Reste der zerfallenen Leberzellen reichliche Mengen molekulärer Haufen und freier Kerne. Das Epithel der feinen Gallenkanäle in vorgeschrittener fettiger Degeneration und Zerfall, sowohl in den gelben als auch acholischen Leberpartien. Endlich sind Tyrosinkrystalle in geringer Zahl zu sehen. Der Herzmuskel ist in ausgesprochener Fettdegeneration, die Primitivbündel von zahlreichen kleinen Fetttröpfchen durchsetzt, die Querstreifung an vielen Stellen nicht mehr zu erkennen, in vielen ist sie noch vorhanden. Einzelne Muskelbündel sind fast frei, andere in vollkommener Fettdegeneration. In den Nieren ist Fettdegeneration und Zerfall bedeutender, als im Herzen; die Epithelien der Harnkanälchen meist vollkommen zerfallen; in den noch nicht zerfallenen bilden feine Fettmoleküle den Inhalt. Bröckelchen von Gallenfarbstoff sind in nicht geringer Zahl zu sehen. Die lobulär infiltrirten Stellen der Lungen, welche schon makroscopisch wie eitriges Infiltrat aussehen, bestehen aus Eiterkörperchen und Epithelien in Fettdegeneration. Ebenso zeigt das Lungengewebe feinkörnige Trübung; man sieht ausserdem grosse Fetttropfen und Gallenfarbstoff in grösseren und kleineren Partikeln. Die Magenschleimhaut bietet mikroscopisch alle Charactere der Adenitis glandularis und zwar befinden sich die Epithelzellen der Labdrüsen am meisten in fettiger Degeneration. Ebenso sind die Brunner'schen Drüsen der Duodenalschleimhaut in mässigem Grade fettig entartet. Die Elemente der Milz befinden sich in ausgesprochener Fettdegeneration. Die willkürlichen Körpermuskeln zeigen an verschiedenen Stellen ebenso wie die glatten Muskelfasern des Uterus mässige Fettdegeneration; in hohem Grade wegen ihres Gefässreichthums ist die Schleimhaut des Uterus fettig entartet. Endlich findet sich mikroscopisch in der Rinde des Grosshirns deutliche fettige Entartung; ebenso, nur in geringerem Grade, in der Rinde des Kleinhirns und in der weissen Substanz des Grosshirns.

Otto Bollinger[1]) theilt einen weiteren Fall mit, welcher auf der Oppolzer'schen Klinik beobachtet war:

---

1) Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 6. Hft. 1. S. 94—100. 1870. (1. Juli 1869.)

Eine 18jähr. Handarbeiterin hatte Nachmittags 2 Uhr Phosphor zu sich genommen, indem sie 4 Paketchen Zündhölzer 5 Stunden lang in einem Glase kalten Wassers stehen gelassen und dieses sammt dem gebildeten Bodensatze getrunken hatte. Nach 1½ Stunden traten Beklommenheit nnd Uebelkeiten auf mit wiederholten Brechanfällen, welche mit Bewusstlosigkeit verbunden waren. Nach dem Erbrechen verspürte sie einen widerlichen Geschmack im Munde, ein Gefühl von Brennen im Rachen, das sich längs des Sternums nach abwärts fortsetzte, dabei immer stärker werdende Schmerzen in der Magengegend. Auf ein baldigst gereichtes Brechmittel hatte sie grosse Quantitäten erbrochen.

Als sie Abends 8 Uhr in die Klinik aufgenommen war, ergab die Untersuchung folgendes: Pat. klagt bei Berührung der Magen- und Lebergegend über heftige Schmerzen. Leberdämpfung normal. Temp. 39°. Puls an der Radialis nicht zu fühlen. Gegeben wurde Magnes. usta in Wasser, und eine Dosis von 10 Gran Cupr. sulph., worauf häufig wiederholtes Erbrechen von Anfangs weiss, dann grünlich gefärbter Flüssigkeit erfolgte. Auf ein Klysma aus Kochsalz entleerte Pat. reichliche, breiige, dunkelgefärbte Fäces, an welchen ebensowenig wie an den erbrochenen Massen weisse Dämpfe oder ein Leuchten wahrgenommen werden konnten. Am folgenden Tag Temp. 37,8°, Puls 100, sehr schwach. Nacht ziemlich ruhig, etwas Schlaf. Gegen Morgen Singultus, heftiges Erbrechen von gelblichen Massen; Schmerzen im Kopfe und in der Magengegend werden geklagt. Pat. hat einen ekelhaften, übelen, galligen Geschmack im Munde (von Oppolzer für characteristisch bei Phosphorvergiftung erklärt). Im Urin lassen sich etwas Eiweiss und reichlich Phosphorsäure nachweisen. Tags über 7 mal Erbrechen, Abends 2 heftige Brechanfälle mit intensiv cyanotischer Färbung der Lippen, Stöhnen und Frösteln; der Puls während dieser Anfälle nicht zu fühlen. Temp. und Puls wie am Morgen. Den folgenden Morgen Temp. 37,5, Puls 82, sehr schwach und undeutlich zu fühlen. Pat. hatte Nachts zeitweilig ruhig geschlafen und dreimal erbrochen. Tags 6mal Erbrechen einer meist lichtgelben Flüssigkeit. Abends Temp. 36,3°, Puls 82. Die von Prof. Heller vorgenommene Analyse des Harns ergab: gelblich-weisse, trübe Färbung, spec. Gew. 1040, sauere Reaction, die Normalstoffe vermehrt, nur die Chloride vermindert, Albumen und Urate in mässiger Menge gelöst, geringe Mengen von Zucker; das unbedeutende Sediment besteht aus Schleim, harnsaurem Natron und Pflasterepithel. In den Fäces wurde metalloider Phosphor nachgewiesen. Den folgenden Tag Temp. 36,8°, Puls 72. Nachts ziemlich ruhiger Schlaf; Leberdämpfung normal. Pat. fühlt sich sehr schwach, ist nicht im Stande, sich aufzusetzen, klagt über ein Gefühl von Schwere in den Extremitäten und ist nicht im Stande, sie auf Geheiss zu bewegen; im Laufe des Tages Blutungen aus der Scheide. Abends Temp. 37,6°, Puls 88, kräftiger. Den folgenden Tag Temper. 37,5°, Puls 80, sehr schwach. Pat. hat Nachts mit Unterbrechungen geschlafen. Bedeutender Durst, Kopfschmerzen, Brennen im Rachen, grosse Empfindlichkeit der Lebergegend bilden die hauptsächlichsten Erscheinungen. Pat. vermag ihre Füsse nicht zu rühren, welche vollständig gelähmt erscheinen. Frösteln, Kältegefühl, cyanotische Färbung des Gesichtes stellen sich ein. Abends Temp. 39,8°, Puls 132, Respir. 24.

Tod Nachts 2 Uhr, 4½ Tag nach der Vergiftung. Section: Körper bleich, Muskulatur allenthalben blass und brüchig. Gehirn mässig derb. Kehlkopf und Luftröhrenschleimhaut blass. Pleura besonders links ecchymosirt, zu Blasen abgehoben, Lungenparenchym mässig mit Blut versehen, ödematös; die Bronchialscheimhaut dunkelroth, gewulstet. Herz schlaff, seine Muskulatur zerreisslich, mit einem Stich ins Fahle; in den Herzhöhlen wenig flüssiges, etwas schwarzrothes, locker geronnenes Blut und spärliche ödematöse Fibringerinnsel. Die Leber mässig vergrössert, besonders im Dickendurchmesser, die Ränder abgerundet, die Kapsel gespannt und glänzend, das Parenchym sehr blutarm, brüchig, safrangelb und leicht ikterisch, in der Gallenblase spärliche, schwärzlich-graue, zähflüssige Galle, die grossen Gallengänge sehr wenig Galle von derselben Beschaffenheit enthaltend, allenthalben durchgängig, insbesondere die Pars intest. Ductus choled.; die feineren Gallengänge nur Spuren von Galle enthaltend. Die Milz braunroth, mässig derb. Magen und Darm von Gasen mässig ausgedehnt; die Schleimhaut des ersteren gewulstet, von dunkelrother Farbe, mässig injicirt, mit zahlreichen hämorrhagischen Ecchymosen versehen. Im Duodenum galliger Inhalt, die Schleimhaut mässig geschwellt, mit reichlichem Schleim bedeckt; das Diverticulum Vateri nicht verändert. Im unteren Theile des Darmes starker Schleimbelag, dickbreiige, dunkelgallig gefärbte Fäces, in den mittleren Darmpartien blass-gelbe. Beide Nieren gross, blutarm, blass, mässig derb, reichlich trüben Saft beim Druck entleerend; in der Harnblase wenige Tropfen trüben Harns. Der Uterus derb, seine Schleimhaut injicirt, mit locker geronnenem, purpurrothem Blute bedeckt; in mehreren der Reifung nahen Graaf'schen Follikeln flüssiges Blut; die Tuben frei. Ein frisches Corpus luteum, das die im Leben aufgetretene Blutung als Menstruation hätte deuten lassen, war nicht vorhanden. Die harte Haut des Rückenmarks war auf ihrer inneren Fläche mehr weniger blassroth, mit einer zarten dünnen Blutschicht bedeckt, die weichen Häute ebenso diffus blutig gefärbt, von hellrother Farbe; an den Ursprungsstellen sämmtlicher Spinalnerven, insbesondere im Brust- und Lendentheile, erscheinen die Nervenscheiden bedeutend blutig infiltrirt, so dass je einem Ganglienknoten ein hämorrhagischer, dunkelrother, theilweise bis erbsengrosser Heerd entspricht. Das Rückenmark selbst blass, blutarm, wenig consistent, ödematös. — Mikroscopische Untersuchung: Das aus einer Lebervene gewonnene Blut zeigte ausser einer nicht unerheblichen Vermehrung der weissen Blutkörperchen und zahlreichen kleinen Fetttröpfchen keine abnorme Beschaffenheit der rothen Blutkörper; dieselben sind vielfach in Geldrollenform gruppirt, häufig gezackt und hier und da zu zweien zu Klümpchen verklebt. Die Bronchialschleimhaut, deren Epithel ziemlich intact, zeigt an vielen Stellen deutliche fettige Entartung der feineren Arterien und stark mit Blut gefüllte Capillaren. Das Lungengewebe kaum verändert; das Epithel der feinsten Bronchien in hochgradiger Fettdegeneration; zahlreiche mittelgrosse und kleinere Fetttröpfchen erfüllen das Gesichtsfeld. Der Herzmuskel, an verschiedenen Stellen untersucht, ist in hochgradigem fettigem Zerfall, die Längs- und Querstreifung der Muskelbündel fast nirgends mehr zu finden, kleine Fetttröpfchen und Körnchen erfüllen dieselben. Die Leber, frisch unter-

sucht, zeigt im ganzen Gesichtsfelde zahllose grössere und mittelgrosse Fetttropfen, wenig Moleküle; nur mit Mühe lassen sich hier und da die Contouren der durch Zerzupfen isolirten Leberzellen erkennen, die nicht unbedeutend vergrössert und von Fetttröpfchen dicht gefüllt sind; freie Kerne als Reste zerfallener Leberzellen sind nicht vorhanden; Gallenfarbstoff ist, feinkörnig vertheilt, vermehrt angehäuft. Die Untersuchung von feinen, mit Aether und Carmin behandelten Schnitten des in Alkohol gehärteten Organs bietet allenthalben eine sehr ausgesprochene kleinzellige Wucherung entsprechend der Ausbreitung des Glisson'schen Gewebes längs der feinen Gallengänge und Pfortaderverzweigungen. Diese Wucherung scheint von den Lymphgefässen auszugehen. Die Leberzellen erscheinen in solchen entfetteten Präparaten vergrössert, aber nirgends im Zerfall. Die Epithelien der feinsten Gallengänge, frisch untersucht, sind in ausgesprochener fettiger Degeneration. Die Magenschleimhaut ist wie gewöhnlich verändert, der drüsige Apparat in bedeutender fettiger Degeneration, die Capillaren strotzend gefüllt; ebenso die Schleimhaut des Duodenum, theilweise noch stärker verändert, als die Magenschleimhaut. In den Nieren sind die Malpighi'schen Körperchen blass, wenig bluthaltig, ihre Kapsel mit feinen Molekülen und Fettkörnchen durchsetzt; wohl erhaltene Epithelien der Harnkanälchen sehr selten, man sieht grössere und kleinere Fetttropfen in Menge und zahlreiche grosse Fett- und Körnchencylinder. Das Zwerchfell an vielen Stellen in höherem Grade, als das Herz, fettig entartet; in mässiger Fettdegeneration der Psoasmuskel. Die weichen Häute des Rückenmarkes zeigen in ihren Gefässen deutliche fettige Entartung, welche sich selbst an grösseren bis 0,6 Millim. im Durchmesser betragenden Arterien nachweisen lässt. Eine kleinzellige Wucherung konnte weder am frischen, noch am gehärteten Präparate gefunden werden.

Jäderholm[1]) theilt einen Fall von Phosphorvergiftung mit, in welchem der Tod 7 Stunden nach Einnahme des Giftes erfolgte.

Section: Es war kein Ikterus vorhanden, Blutungen an den Schleimhäuten oder serösen Häuten waren nicht nachzuweisen, Fettentartung oder parenchymatöse Veränderungen innerer Organe, namentlich an Leber und Herz, fehlten oder waren nur höchst unbedeutend. Das Blut war dunkel, fast schwarz und flüssig. Die Schleimhaut des Magens zeigte nur am oberen Magenmunde und nahe daran an der kleinen Curvatur bedeutende Blutfülle, im Uebrigen war sie blassgrau. Der Magen enthielt eine wässrig-dünne, trübe, schwach alkalisch reagirende Flüssigkeit ohne characteristischen Geruch. Die Schleimhaut des Dünndarms zeigte mässigen Blutgehalt, in ihm befand sich eine schleimige, gallig gefärbte, durch nichts characteristische Masse, der Dickdarm enthielt feste stinkende Fäces, an denen man manchmal den Geruch von Phosphor wahrnehmen konnte. Die Untersuchung des Magen- und Darminhaltes wies die Gegenwart von Phosphor unzweifelhaft nach.

---

1) Hygiea. Stockholm XXXV. 12. nebst Förhandlinger vid Svenska Läkare-Sällskapets Sammankomster. S. 203. 1873; Schmidt's Jahrbb. 1876. Bd. 170. S. 232.

J. Maschka[1]) theilt folgenden Fall mit:

Julie K., Dienstmädchen, 21 Jahr alt, im 3. Monate schwanger, hatte, wie sie 2 Tage vor ihrem Tode gestand, am 18. Mai 1877 die Köpfe von 3 Päckchen Zündhölzchen im Kaffee zu sich genommen. Kurze Zeit darnach traten Unterleibsschmerzen, Erbrechen, Diarrhöe auf; nach 48 Stunden erfolgte im Beisein einer herbeigerufenen Hebamme ein Abortus. Am 7. Tage der Erkrankung wurde wegen Verschlimmerung des Zustandes ein Arzt zugezogen, welcher am folgenden Tage die Ueberführung in ein Krankenhaus bewirkte. Man fand daselbst die Hautdecken sowie die Bindehäute der Augen intensiv gelb gefärbt, die Kranke war sehr collabirt, blutete aus den Geschlechtstheilen, hatte blutige Stühle, klagte jedoch über keine Schmerzen; der Puls war kaum zu fühlen, die Zunge trocken. Ueber die rechte Bauchhälfte, über die Gesässbacken und die untere Hälfte des Rückens breiteten sich schwarzblaue Flecke aus, welche einen brennenden Schmerz verursachten. Nach kalten Einwickelungen, kalten Einspritzungen in die Genitalien und Darreichung von Wein erholte sich die Kranke sichtlich, der Puls kehrte zurück. In der Nacht vom 27. zum 28. Mai wurde sie unruhig, klagte über Schmerzen im Unterleibe, collabirte und starb Morgens um 8 Uhr.

Die Section ergab an der rechten Brust unterhalb der Brustwarze eine rundliche, kreuzergrosse blaurothe Färbung der Hautdecken, welche eingeschnitten einen Blutaustritt in das unterliegende Fettgewebe zeigte; ähnliche kreuzer- bis thalergrosse, mit Blutaustritt verbundene, blaurothe Flecke wurden an der linken Bauchhälfte und an beiden Unterschenkeln vorgefunden. An der ganzen rechten Bauchhälfte, vom Darmbeinkamme angefangen bis zum Rippenbogen hinauf, an beiden Gesässbacken und am Rücken vom Kreuzbeine bis zur Höhe der 7. Rippe erschienen die Hautdecken dunkelblauroth gefärbt, die Ränder dieser Flecke zeigten eine verwaschene, theils grüne, theils gelbliche Färbung; nach gemachten Einschnitten sah man, den ganzen genannten Gegenden entsprechend, das Unterhautzellgewebe, sowie die umliegende Fettschicht reichlich von ausgetretenem kirschrothem Blute durchtränkt.

Die Schleimhaut der Luft und Speiseröhre blass, in den Drosselvenen wenig flüssiges Blut, an den Zwischenrippenmuskeln, dem linken grossen Brustmuskel und den Bauchmuskeln zahlreiche, theils grössere, theils kleinere Ecchymosen. In den Brustfellsäcken keine Flüssigkeit, an den Lungen, am Herzbeutel, am Zwerchfelle, im Bindegewebe hinter und zu beiden Seiten der Speiseröhre ausgebreitete Ecchymosen. An der äusseren Fläche der Herzens, sowie am Endocardium der linken Herzkammer zahlreiche erbsengrosse Ecchymosen, die Klappen schliessend, die Musculatur des Herzens blassgelb, fahl, leicht zerreisslich, hochgradig verfettet. Am Bauchfelle, Netze und Gekröse zahlreiche, theils grössere, theils kleinere Ecchymosen, die Leber bedeutend vergrössert, die Ränder stumpf, die Kapsel gespannt, die Substanz blassgelb, schmierig, blutarm,

---

1) Mittheilungen des Vereins der Aerzte in Niederösterreich. III. 18. 1877; Prag. Med. Wochenschr. 1877. Nro. 36; vergl. auch: Kirchmeier, Fall von Phosphorvergiftung in Folge versuchter Fruchtabtreibung, in: Mittheil. des Vereins der Aerzte in Niederösterreich. IV. 15. 1878.

hochgradig verfettet, in der Gallenblase nur einige Tropfen grünlich-gelber dickflüssiger Galle. Die Milz 14 Centim. lang, 7 Centim. breit, die Pulpa blassbraun, ziemlich fest. Beide Nieren blutarm, Rindensubstanz blassgelb, stark verfettet; im Nierenbecken Ecchymosen. Harnblase leer.

Im Magen gegen $^1/_2$ Liter einer schwärzlichen, theerartigen Flüssigkeit, die Schleimhaut mit einer dicken Lage zähen, theils schwarz, theils blutig gefärbten Schleimes bedeckt, die Schleimhaut selbst leicht geschwellt, gelblich gefärbt, an derselben keine Arrosionen wahrzunehmen.

Die Gebärmutter 12 Centim. lang, 7 Ctm. breit, 2 Ctm. dick, der Muttermund offen stehend, eingerissen, die Scheide nicht verletzt, die Schleimhaut der Gebärmutterhöhle geschwellt, leicht ablösbar, an derselben ziemlich fest anhängende Blutgerinnsel und Reste einer dünnen weissen Membran.

Bei der mikroscopischen Untersuchung fand man die Leberzellen vergrössert, trübe, mit Fetttröpfchen erfüllt, in den gleichfalls vergrösserten Labzellen des Magens feinkörnige Fettmassen.

Weitere Literatur über Vergiftungen mit Phosphor.

Ueber ältere Vergiftungen von 1750—1800 berichtet Mayer in Bonn in: Casper's Vierteljahrsschr. f. ger. Med. Bd. 18. S. 199 etc. 1860; von da bis 1864 Meischner, die acute Phosphorose etc. Inaug.-Diss. Leipzig 1864; von da bis 1867 Schraube in: Schmidt's Jahrbücher 1867. Bd. 136. S. 209. — Ranvier, über die Wirkung des Phosphors auf die thierischen Gewebe und über die Pathogenie der Fettmetamorphose, in: Gaz. méd. de Paris 1867. Nro. 28. — Chariner, Maxim., Die acute Phosphorvergiftung mit besonderer Rücksicht auf die Wirkung des Phosphors in den ersten Wegen. Inaug.-Diss. Berlin 1867. — Maschka, vier Fälle von Selbstvergiftung mit Zündhölzchen, in: Prag. Vierteljahrsschr. f. d. prakt. Heilk. Bd. 36. S. 26. 1867. — Wittichen, acute und chronische Phosphorvergiftung, in: Deutsche Zeitschr. f. Staatsarzneik. N. F. Bd. 25. S. 77. 1867. — A. Eulenburg und L. Landois, experimentelle Beiträge zur Behandlung der acuten Phosphorvergiftung, in: Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 3. S. 440. 1867. — Pestel, J., Fall von Phosphorvergiftung, in: L'Union méd. 1867. Nro. 101; Journ. de Chim. méd. 5. Sér. T. 4. p. 17. Janv. 1868. — Reith, Archibald, Vergiftung durch Phosphor, plötzl. Tod, in: Brit. Med. Journ. Nov. 30. 1867. — Salingre, Rich. Wald.. Om akut fosforvergiftning. Inaug.-Diss. Helsingfors, 1867. — Koschlakoff u. Popoff, Einwirkung des Phosphorwasserstoffs auf das Blut, in: Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1867. S. 403. — Wolfs, Jean, Einiges über den pathologisch-anatom. Befund in den Organen bei der acuten Phosphorvergiftung, zusammengestellt nach den Obductionsberichten der Jahre 1861—1868 aus dem Journale des hies. path.-anat. Instituts. Inaug.-Diss. Berlin 1868. — Lehmann, J. C., über das Verhalten der parenchymatösen Entzündungen zu den acuten Krankheiten (Phosphor etc.): Biblioth. for Laeger. Jan. 1868. — Miahle, über die Absorption des Phosphors bei Vergiftung, in: L'Union méd. 1868. Nro. 66; Gaz. méd. de Paris 1869. Nro. 13. p. 176. — Hasselhorst, B., über acute Phosphorvergiftung. Inaug.-Diss. Berlin 1868. — Davidsohn, Herm., de intoxicatione phosphorica acuta. Diss. inaug. Berolini 1868. — Bellini, Ranieri, Dei sintomi, dello andamento, della diagnosi, della prognosi e della cura della avelamento prodotto dal fosforo. Firenze 1868. — Bettelheim, C., Fall von Phosphorvergiftung, in: Wien. Med. Presse. Bd. 9. Nro. 41. 1868. — Müller, Dan., einfache Art des Nachweises des Phosphors, in: Berl. klin. Wochenschr. 1868. Nro. 12. S. 134. — Concato, Luigi, über acute Vergiftungen durch Phosphordämpfe, in: Rivista clinica di Bologna, VII. 9. pag. 257. 10. p. 289. 1868. — Klett, Fall

von Phosphorvergiftung, in: Württemb. Med. Corr.-Bl. Bd. 38. Nro. 36. 1868. — Walser, E., Fall von zweifelhafter Phosphorvergiftung, in: Würt. Med. Corr.-Bl. Bd. 38. Nro. 29. 1868. — Huber, Fall von acuter Phosphorvergiftung, in: Deutsch. Archiv für klin. Med. Bd. 4. Hft. 5 u. 6. S. 611. 1868. — Jacobs, Phosphorvergiftung, consecutive Leberhyperämie, Genesung, in: Presse médicale belge XX. 1. 1869. — Kohts, W. E. O., Ueber Icterus bei Phosphorvergiftung. Inaug.-Diss. Königsberg 1868; Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 5. Hft. 2. S. 168. 1868. — Knoevenagel, Fall von geheilter Phosphorvergiftung mit einer Beobachtungsdauer von fast ½ Jahr, in: Berl. klin. Wochenschr. Bd. 6. Nro. 16. 1869. — Pepper, Will., über den Zusammenhang zwischen Phosphorvergiftung und Fettentartung, in: Americ. Journ. of Med. Sc., Philadelphia. N. S. Vol. 114. p. 347. April 1869. — Reifer, Ad., Fall von acuter Phosphorvergiftung, in: Wien. Med. Presse. Bd. 10. Nro. 7. 1869. — Chevallier père, A., über Phosphorvergiftung, in: Journ. de Chim. méd. 5. Sér. Tom. 5. Avril. p. 163. Août p. 377. 1869. — Demarbaix und Wilmart, Fall von Phosphorvergiftung, in: Presse méd. belge XXI. 25. 1869. — Jenkins, Thos. E., Vergiftung durch Phosphor, Anwendung des Terpentinöls als Gegenmittel, in: Philad. Med. and Surg. Reporter XX. 13. p. 253. March 1869. — Ueber Anwendung der Terpentinessenz als Gegenmittel gegen Phosphor, in: Recueil de Mémoir. de Méd. etc. militair. 3. Sér. Tome 22. p. 447. Mai 1869. — Sorbets, Phosphorvergiftung, behandelt mit Terpentinessenz, in: Gaz. des Hôpit. 1869. Nro. 65. — Mathieu, Fall von Phosphorvergiftung, Heilung, in: Presse méd. belge. 1868. Nro. 1. — Besse, Vict., über den Einfluss der Buttersäure auf den Phosphor, mit Bezug auf einen gerichtlichen Fall, in: Journ. de Chim. méd. 5. Sér. Tome 5. p. 419. Sept. 1869; Journ. de Bruxell. L. p. 570. Juin 1870. — Gallard, T., Fall von Phosphorvergiftung, in: L'Union méd. 1869. Nro. 21. 22. — Paulicki, über Phosphorvergiftung, in: Memorabil. XIV. Nro. 7. 1869. — Séree, Henri, des effets physiologiques du Phosphore et de ses indications thérapeutiques. Paris 1869. — Poirot, Franç., de l'empoisonnement aigu par le Phosphore. Paris 1869. — Vergiftung mit Phosphor in Paris in: Journ. de Chim. méd. Juin. 1869. p. 268. — Oeconomische Vergiftungen, z. B. von Kindern durch Zündhölzchen, in: Journ. de Chim. méd. Juillet, 1869. p. 318. — Personne, Versuche über die Wirksamkeit des Terpentinöls gegen Phosphorvergiftung, in: Compt. rend. hebdom. 68. 1869. p. 543; Journ. de Chim. méd. 5. Sér. V. p. 559. Déc. 1869. — Robertson, Nachweis einer Phosphorvergiftung auch ohne chemische Auffindung, in: Niew Tijdschr. Mei 1869. p. 129. — Lange, Vergiftung mit Phosphor, in: Berl. klin. Wochenschr. 1870. Bd. 7. Nro. 11. — Nobiling, Phosphorvergiftung, in: Bayer. ärztl. Intell.-Bl. Bd. 16. Nro. 46. 1869. — Marotte, Vergiftung durch Phosphoräther, in: Bullet. de l'Acad. imp. des Sc. Tome 35. Nro 3. p. 74. 1870. — Andant, P. E., Phosphorvergiftung durch chemische Streichhölzchen, in: Bullet. de Thérapeutiq. Tom. 78. p. 169. Févr. 28. 1870. — Dalmon, J., Verfahren zum Nachweis des Phosphors, in: Journ. de Chim. méd. 5. Sér. Tom. 6. p. 123. Mars 1870. — Lichtenstein, Ed., acute Vergiftung mit Phosphor, Heilung durch Terpentinöl, in: Berl. klin. Wochenschr. Bd. 7. Nro. 33. 1870. — Miahle, Gallard u. Mayet, versuchte Phosphorvergiftung, in: Annal. d'Hygiène publ. 2. Sér. Tome 34. p. 203. Juill. 1870. — Nobiling, Alfr., Phosphorintoxicationen etc., in: Bayer ärztl. Intell.-Bl. 1870. Nro. 31. — Schonn, D., über Nachweis des Phosphors mittelst Magnesium, in: Journ. de Bruxell. Tom. 50. p. 551. Juin 1870. — Agnolesi, Pompilio, über Verhinderung des Leuchtens des Phosphors durch Terpentinöl und über den Nachweis des Phosphors in solchen Fällen, in: Lo Sperimentale, Firenze, XXVI. 9. p. 273. 1870. — Otto, Phosphorvergiftung, Giftmord, in: Memorabil. XV. Nro. 6. 1870. — Köhler, Herm., erster Fall der Anwendung des Terpentinöls in Deutschland gegen Phosphorvergiftung, in: Berl. klin. Wochenschr. Bd. 7. Nro. 1. 50. 1870. — Anderson, W., Fall von Phosphorvergiftung, in: The Lancet II. Nro. 6. p. 189. Aug. 1871. — Vetter, über acute Phosphorvergiftung und deren Behandlung, in: Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. 53. Hft. 2 u. 3. S. 168. 1871. — Waage, P., Phosphorvergiftung; med.-chem. Untersuchung, in: Norsk Magazin for Laegevidenskaben, Christiania. N. F. I. 7. 8. p. 423. 1871. — Schumacher, Verdacht auf Phosphorvergiftung oder acute gelbe Leber-

atrophie, in: Wien. Med. Presse. Bd. 12. Nro. 31. 32. 1871. — Crocq, Fall von Phosphorvergiftung, in: Presse méd. belge. Tom. 24. Nro. 10. 1872. — Köhler, H., über die Antidote bei acuter Phosphorvergiftung, in: Wien. Med. Presse. Bd. 13. Nro. 14. 1872. — Köhler, H., über Werth und Bedeutung des sauerstoffhaltigen Terpentinöls für die Therapie der acuten Phosphorvergiftung. Halle 1872. — Rommelaere, über die Behandlung der Phosphorvergiftung mit Terpentinöl, in: Bullet. de Thérapeut. Tom. 82. pag. 145. Févr. 29. 1872. — de Marco, Gius., über Anwendung der Terpentinessenz gegen Phosphorvergiftung, in: Il Morgagni, Napoli, XIV. 3 e 4. p. 218. 1872. — Sourrouille, Am., Phosphorvergiftung, behandelt mit Terpentinöl, in: Bullet. de Thérapeut. Tom. 82. p. 459. Mai 30. 1872. — Fischer, Arsenik- und Phosphorvergiftung, in: Eulenberg's Vierteljahrschr. f. ger. Med. N. F. Bd. 17. Hft. 1. S. 1. 1872. — Poulet, über die Diagnose der Phosphorvergiftung mit Hülfe des Harnes, in: Gaz. méd. de Paris. 1872. Nro. 33. p. 400. — Roessingh, G. H., Bijdrage tot de Leer der acute Phosphorvergiftiging. Academisch Proefschrift. Groningen. 1872. — Benito, Diaz, Phosphorvergiftung mit Terpentinöl geheilt, in: El Siglo medico, Madrid, 991. Dec. 1872. — Jürgensen, Transfusion bei Phosphorvergiftung, in: Berl. klin. Wochenschr. 1871. Nro. 21. — Biermer, acute Phosphorvergiftung, in: Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 10. S. 269. 1873. — Maceven, Will., Phosphorvergiftung, in: Glasgow Med. Journ. N. S. V. 3. p. 407. May, 1873. — Van Bastelaer, über Scheidung des Phosphors von fetten Substanzen bei Vergiftungen, in: Journ. de Bruxell. Tome 56. p. 456. Mai 1873. — Andant, J. P. E., über Phosphorvergiftung und deren Behandlung mit Terpentinöl, in: Annal. d'Hygiène publ. 2. Sér. Tome 40. p. 397. Oct. 1873. — Lefort, Jules, über die Bedeutung des Phosphors und der Phosphate für die Putrefaction, in: Bullet. de l'Acad. des Sc. 2. Sér. III. 8. p. 141. Févr. 24. 1874. — Lefort, Jules, über den forensisch-chemischen Nachweis der Vergiftung durch Phosphor, in: Annal. d'Hygiène publ. 2. Sér. Tom. 41. p. 405. Avril 1874. — Laboulbène, Phosphorvergiftung, geheilt durch Terpentinöl, in: Gaz. hebdom. de Méd. 2. Sér. Tom. 11. Nro. 33. 1874. — Purgesz, Schwefelsaures Kupferoxyd und Terpentinöl als Heilmittel bei acuter Phosphorvergiftung, in: Pester Med.-chir. Presse. Bd. 10. Nro. 16—20. 1874. — Dusart, L., über die Extraction des Phosphors bei Vergiftung durch solchen und über die Bedeutung der Lebersteatose, in: Journ. de Bruxelles. Tom. 59. p. 259. Sept. 1874. — Roucher, Ch., über die Analogie der Erscheinungen bei Vergiftung mit Phosphor, Arsenik und Antimon vom physiolog., therap. und gerichtl.-med. Gesichtspunkte, in: Annal. d'Hygiène publ. 2. Sér. Tom. 42. p. 406. Oct. 1874. — Jacobson, acute Phosphorvergiftung durch Zündhölzchen, Icterus, Cerebralsymptome, Heilung, in: Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1874. Nro. 49. — Thompson, J. Ashburton, Free Phosphorus in Medicine etc. London 1874. (p. 241 etc. zwei Fälle von Phosphorvergiftung; in der Einleitung eine ausführliche Geschichte des Phosphors). — Klein, S., Genesung nach Phosphorvergiftung, in: Böhm. Corr.-Bl. III. Nro. 25. S. 110. April 1875. — Maschka, Fälle von acuter Phosphorvergiftung, in: Böhm. Corr.-Bl. III. Nro. 26. S. 156. Mai 1875. — Thiernesse und Casse, Versuche mit Einspritzung von Sauerstoff direct in die Venen bei Vergiftung mit Phosphor, in: L'Union méd. 1875. Nro. 61. p. 764. — v. Mering, Fall von acuter Phosphorvergiftung, in: Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1875. Nro. 41. — Schumacher, Versuchter Meuchelmord durch Vergiftung mit Phosphor, in: Eulenberg's Vierteljahrsschr. f. ger. Med. N. F. Bd. 23. Hft. 2. S. 209. Oct. 1875. — Lucas-Championnière, P., acute Phosphorvergiftung, in: Bullet. de la Soc. anatom. 3. Sér. Tome 10. p. 639. Oct.-Déc. 1875. — Berthold, H., acute Phosphorvergiftung, in: Archiv der Heilk. Bd. 17. Hft. 2 u. 3. S. 258. 1876. — Putnam, James J., über das Wesen der Phosphorvergiftung, in: Boston Med. and Surg. Journ. Tome 94. Nro. 11. p. 296. March, 1876. — Fischer, über Phosphorvergiftung mit wässrigem Aufguss von Zündhölzchen, in: Eulenberg's Vierteljahrsschr. f. ger. Med. N. F. Bd. 25. Hft. 1. S. 41. 1876. — Courtenay, J. H., Phosphorvergiftung, Genesung, in: Lond. Med. Tim. and Gaz. Oct. 21. 1876. — Maschka, Fälle von für Phosphorvergiftung gehaltener acuter Leberatrophie, in: Wien. Med. Wochenschr. Bd. 27. Nro. 17. 1877. — Blaschko, Phosphorvergiftung,

Icterus gravis, Heilung. in: Eulenberg's Vierteljahrsschr. f. ger. Med. N. F. Bd. 27. Hft. 2. S. 563. Oct. 1877. — Bolles, W. B., Phosphorvergiftung, in: Reports of the Boston City Hosp. 2. Ser. I. p. 272. 1877. — Maschka, Vergiftung mit Phosphor, in: Prag. Med. Wochenschr. II. Nro. 36. 1877. — Stevensohn, Thom., acute Phosphorvergiftung, in: Guy's Hospital Rep. 3. Ser. XXII. p. 449. 1877. — Fränkel, A., zur Lehre von der acuten Phosphorvergiftung, in: Berl. klin. Wochenschr. XV. Nro. 19. 1878. — Secretan, A., Intoxication durch Phosphor, in: Bullet. de la Soc. méd. de la Suisse Romande. Lausanne 1878. XII. p. 239. — Martin, W. T., Fall von acuter Phosphorvergiftung, in: Brit. Med. Journ. April 6. 1878. — Willmore, Fr. W., Fälle von Phosphorvergiftung, in: Brit. Med. Journ. April 20. 1878. — Sheen, Alfr., Fall von Phosphorvergiftung, in: Brit. Med. Journ. March 8. 1879. — Wagner, zur Casuistik der Phosphorvergiftung, Thüring. Corresp.-Blätter. 1879. Nro. 6. — Coupland, Sidney, acute Phosphorvergiftung, in: The Lancet II. Nro. 9. Aug. 1879. — Vleminckx, Gastro-hepatitis interstitialis subacuta nach früherer Phosphorvergiftung, in: Presse méd. belge. Tom. 31. Nro. 27. 1879. — Garcia de Castro, J., Vergiftung mit Phosphor, Behandlung mit Terpentinöl, Heilung, in: Gac. med. de Sevilla. 1879—80. I. p. 166. — Gardner, R. W., über die Umwandlung des freien Phosphors in Hypophosphit vor der Absorption, in: New-York Med. Record. XV. 8. Febr. 1879. — Stevenson, Vergiftung mit Phosphor, in: The Lancet I. Nro. 17. p. 644. April 1880. — Virchow, R., zwei Fälle von Phosphorvergiftung, in: Charité-Annalen. 1878. Berlin 1880. V. S. 726. — Vermeil, Vergiftung durch Phosphor, in: Annal. d'Hygiène publ. 3. Sér. Tome 4. p. 256. 1880. — Erman, Fr., Fall von Phosphorvergiftung, in: Eulenberg's Vierteljahrsschr. f. ger. Med. N. F. Bd. 33. Hft. 1. Juli 1880. S. 61. — Törkok, J., Drei Fälle von Vergiftung mit Phosphor, in: Gyógyaszat. Budapest. 1880. XX. p. 745. — Vermeil, Vergiftung mit Phosphor, in: Journ. de Méd. et de Pharmac. de l'Algérie. Alger 1880. V. p. 332. — Ossikovszky, J., Fall von Vergiftung mit P., in: Orvosi hetilap. Buda-Pest, 1881. XXV. p. 137. 161. — Friedberg, Herm., Tod an acuter Phosphorvergiftung; Leichenuntersuchung 3 Monate nach der Beerdigung, in: Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. 83. Hft. 3. S. 501. 1881.

VERGIFTUNGEN

MIT

ARSEN, BLEI, KUPFER, QUECKSILBER, BLAUSÄURE, NITROBENZOL, KOHLENOXYDGAS, KLOAKENGAS, ALKOHOL

VON

Dr. M. SEIDEL,
PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT JENA.



LITERATUR.

Zur Darstellung nachstehender Vergiftungen sind benützt worden: R. Christison, A Treatise on Poisons in relation to Medicale Jurisprudence Physiologie etc. IV. Edit. Edinburgh 1845, als Abhandlung über die Gifte etc. Aus dem Englischen. Weimar 1833. II. Auflage, ein für seine Zeit vorzügliches Buch, das man noch heute mit Vergnügen liest. — J. F. Sobernheim u. J. Simon, Handbuch der praktischen Toxikologie. Berlin 1838. — M. Orfila, Lehrbuch der Toxikologie, nach der 5ten Auflage bearbeitet von G. Krupp. II Bde. 7 Lieferungen. Braunschweig 1852 u. 53. — Derselbe, Lehrbuch der gerichtlichen Medicin, nach der 4ten Auflage übersetzt. III Bde. Wien 1848—50. — Devergie, Alph., Médicine légale, théorique et pratique revue et annotée par Dehaussy. edit. III. 3 Vol. Paris 1852. —C. Ph. Falck, Intoxicationen, in: Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie u. Therapie. Erlangen 1855. — Th. und A. Husemann, Handbuch der Toxikologie. Berlin 1862 und Nachtrag 1867. — A. W. M. van Hasselt, Handb. der Giftlehre bearbeitet von J. B. Henkel. II. B. Braunschweig 1862. — Alfred Swaine Taylor, Die Gifte in gerichtlich-medicinischer Beziehung herausgegeben von Robert Seydeler. Cöln 1862 u. 63. — Hermann Eulenberg, Die Lehre von den schädlichen u. giftigen Gasen. Braunschweig 1865. — Ambroise Tardieu u. Roussin, Die Vergiftungen in gerichtlicher u. klinischer Beziehung dargestellt. Deutsche Ausgabe von Theile u. Ludwig. Erlangen 1868. — Johann Ludwig Casper, Praktisches Handbuch der gerichtlichen Medicin, neu bearbeitet von C. Liman. VI. Aufl. Berlin 1876. — Derselbe, klinische Novellen zur gerichtlichen Medicin. Berlin 1863. — Derselbe, Gerichtliche Leichenöffnungen. Erstes Hundert. 1850. Zweites Hundert. 1853. — L. Hermann, Lehrbuch der experimentellen Toxikologie. Berlin 1874. — R. Böhm u. B. Naunyn, Intoxicationen, in: Ziemssen's Hdbch der speciellen Pathologie u. Therapie. Bd. XV. Leipzig 1876. — L. Krahmer, System der gerichtlichen Medicin. Halle. IIter B. 1876. — Joh. Maschka, Sammlung gerichtsärztlicher Gutachten aus den Verhandlungen der Prager medicinischen Fakultät u. s. w. IV B. 1853. 1858. 1867. 1873. — H. Friedberg, Gerichtsärztliche Gutachten. Braunschweig 1875. — E. Hofmann, Lehrbuch der gerichtlichen Medicin. I. Auflage. 1878. II. Aufl. 1881. — E. Buchner, Lehrbuch der gerichtlichen Medicin für Aerzte u. Juristen. II. Aufl. herausgegeben von C. Hecker. München 1872. — A. Schauenstein, Lehrbuch der gerichtlichen Medicin für Aerzte u. Juristen. II. Aufl. Wien 1875. — Pereira, Handbuch der Heilmittellehre bearb. v. R. Buchheim. 1846. Leipzig. — R. Buchheim, Lehrbuch der Arzneimittellehre. III. Aufl. 1878. Leipzig. — Köhler, H., Handbuch der physiologischen Therapeutik und Materia medica. Göttingen 1876. — Husemann, Th., Handbuch der gesammten Arzneimittellehre. Berlin 1874 u. 75. 2 B. — Nothnagel u. Rossbach, Handbuch der Arzneimittellehre. 4te Auflage. Berlin 1880. — Fr. Jul. Otto, Anleitung zur Ausmittelung der Gifte etc. V. Aufl. Braunschweig 1875. — F. L. Sonnenschein, Handbuch der gerichtlichen Chemie. Berlin 1869. Herausgegeb. in neuer Bearbtg. v. Classen. 1881. — G. Dragendorff, Die gerichtlich-chemische Ermittelung von Giften etc. Petersburg 1876. II. Aufl. — Falk, F. A., Lehrbuch der praktischen Toxikologie etc. Stuttgart 1880.

Bei den einzelnen Abschnitten ist im Wesentlichen nur die Literatur aus den letzten 15 Jahren angegeben; für die frühere müssen wir verweisen auf

die oben genannten Handbücher der Toxikologie und gerichtlichen Medicin bes. auf Falck. Jede Abhandlung, auf die Bezug im Text genommen ist, ist auch in dem vorausgeschickten Literaturverzeichniss oder im Text selbst angeführt. In der Casuistik sind einige wenige Obductionsprotokolle, die als Muster für eine gerichtsärztliche Untersuchung einer Leiche gelten können, absichtlich in extenso mitgetheilt.

Arsenikvergiftung.

LITERATUR.

Keber, Gerichtsärztl. Beobachtungen über Arsenikvergiftungen. Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med. 1863. 271. — Brisken, Arsenvergiftung veranlasst durch Einbringen des Giftes in die weibliche Scheide etc. Ibidem 1864. 110. — Maschka, Vermuthete Vergiftung mit Arsenik. Exhumation nach mehr als 2 Jahren. — Blätter für Staatsarzneikunde. 1866. 116. — Vergiftung mit einer bedeutenden Menge Arsen ohne Tod. Ibidem. 129. — Vergiftung mit Arsenik. Prager Vierteljschr. IV. — Exhumation einer 3½ Jahr begrabenen Leiche. Nachweis des Arsen. Wiener med. Wochenschr. 1867. Nro. 34. — Tod durch Vergiftung mit Arsen oder natürlicher Tod? Viertelj. f. prakt. Med. 1880. B. XXXIII. — Ingerslev, Fall von Arsenikvergiftung bei äuslicher Anwendung. Hospitalstidende 1867. Virchow u. Hirsch's Jahresbericht. 1867. — Steinhäuser, Arsenvergiftung nachgewiesen an einer vor 22 Jahren beerdigten Leiche. Ztschr. für Medic., Chirurg. u. Geburtshilfe. 1867. 325. — Roussin, Double empoisonnement par le vert de Schweinfurt. Annal. d'hyg. 1867. Julliet. — Buchner, Ueber eine neue Beobachtung der Bildung von Schwefelarsenik etc. Sitz.B. der bayr. Acad. 1868. u. Ztschr. für Staatsarzneikunde. IV. 2 sq. — Rand, Note on a case of criminal poisoning at arsenic. Med. and surg. Reports XVIII. 7. — Graham, Th., Case of poisoning by arsenic externally applied. Glasgow med. Jour. Nov. 1868. — Herrmann, F., Tödtliche Arsenikvergiftung. Petersburg. med. Ztschr. XVI. 2. — v. Schroff, W., Bericht über 2 Arsenikvergiftungen. Wochenbl. der Gesellsch. d. Wien. Aerzte. 1869. Nro. 27. — Virchow, Choleraähnlicher Befund bei Arsenvergiftung. Virchow's Archiv. XLVII. 521. u. Charitéannalen. III. 759. — Wyss, O., Zur Lehre von der acuten Arsenvergiftung. Arch. der Heilkunde. 1870. 17. — Hofmann, C. E. E., Arsenvergiftung u. Cholera. Virchow's Archiv. L. 455. — Hoffmann, Ueber die anatomischen Veränderungen der Magenschleimhaut bei verschiedenen Vergiftungen. Vierteljschr. für ger. Med. 1870. 193. — Brunner, Anklage wegen Giftmordes (Arsenik). Blätter für gerichtl. Med. 1872. VI. — Martineau, Empoisonnement par l'arsenic. Union. méd. 1873. Nro. 45. — Bordereau, Intoxication arsénical externe; intensité et rapidité anormales. Union méd. 1872. — Fischer, Arsenikvergiftung. Vierteljschr. f. ger. Med. XVII. 1872. — Morley, Report of fifteen cases of arsenical poisoning etc. Brit. med. Journ. 1873. Jan. 25. — Seisser, Ueber die Würzburger Brodvergiftung. Bayr. ärztl. Intelligenzblatt. 1869. — Marbach, Obergutachten über einen Fall von acuter Arsenvergiftung. Vierteljschr. für ger. Med. 1875. — Altschul, Vierfacher Giftmord durch Arsen. Exhumirung nach 14 u. 13 Jahren. Blätter für ger. Med. 1875. VI. — Kronfeld, Ueber eine Vergiftung durch Fliegenpapier. Vierteljschr. f. ger. Med. XXII. 1875. — Harvey, The post mortem appearences of the stomach. etc. Indian med. gazette 1876. Virchow u. Hirsch's Jahresbericht. 1876. — Hofmann, E. u. Ludwig, E., Chronische Arsenvergiftung durch technische Verwendung von Fuchsin. Med. Jahrbücher. IV. 501. — Riedel, Arsenvergiftung durch Tarlatankleiderstoff. Berl. klin. Wochenschr. 1870. Nro. 39. — Greenham, Case of arsenical poisoning etc. Med. Times and Gaz. 1878. Nro. 30. — Tidy, Ch., Gleanings in toxicology. The violet powder etc. Lancet 1878. Aug. 24. — Bergeron, A., De l'empoisonnement arsenical par les doses mediocres et réitérés de poison. Annales d'hyg. Jul. et Sept., u. Vidan etc. De quelques

questions etc. Gaz. hebdom. 1876. Nro. 20 (Affaire Duval). — Lesser, A., Die anatomischen Veränderungen des Verdauungskanales durch Aetzgifte. Virchow's Arch. B. 83. H. II. — Schroff, Ztschr. d. Gesellsch. der Aerzte in Wien. 1853. 1858. 1859. — Valette, De l'empoisonnement par l'hydrogène arsénié. Lyon med. 1870. 440. — Trost, Vergiftung mit Arsenwasserstoff bei der technischen Gewinnung des Silbers aus Blei. Vierteljschr. für ger. Med. 1873. — Wächter, Zur Casuistik der Arsenwasserstoff-Intoxicationen. Vierteljschr. für ger. Med. XXVIII. 1878. 251.

Sonnenschein, Ueber die Verbreitung des Arsenik in der Natur etc. Vierteljschr. für ger. Med. XIII. 169. 1870. — Vaudrey, Jules, Recherches expérimentales sur la physiologie de l'acide arsénieux. Thèse. Strasbourg 1870. — Böhm, R., Beiträge zur Kenntniss der physiolog. Wirkung der arsenigen Säure. Arch. für exp. Path. u. Pharmakl. II. H. 2 u. 3. — Unterberger, Ueber Wirkung der arsenigen Säure auf die Organe etc. Dissertat. Dorpat 1873. — Scolosuboff, Sur la localisation de l'arsenic dans les tissus à la suite de l'usage des arsénicaux. Arch. de Phys. normale et path. 1875. 5. u. Gaz. med. de Paris. Juillet 31. — Manné, W., Vergleichende Versuche über die Wirkung der arsenigen Säure u. der Arsensäure. Göttinger Nachrichten. 1875. — Lesser, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss einiger Arsenverbindungen auf den Organismus. Virchow's Archiv. B. LXXIII u. LXXIV. — C. Binz u. H. Schulz, Die Arsengiftwirkung vom chemischen Standpunkte betrachtet. Arch. für experiment. Pathol. u. Pharmakol. 1879. XI. 200.

Präparate: 1) Arsenik, Kobalt, Fliegenstein ist an sich nicht giftig, in reinem Zustande von starkem Metallglanze, stahlgrauer Farbe und blättrig-krystallinischem Gefüge. Er oxydirt aber an der Luft an seinen Oberflächen, verliert den Glanz, wird matt, später bräunlichschwarz, durch Bildung von arseniger Säure; ebenso in gewöhnlichem, lufthaltigem Wasser; dieses löst die arsenige Säure z. Theil, daher das Wasser giftig wird (Fliegenwasser). Im Darmkanale oxydirt er ebenfalls zu arseniger Säure (Schroff). Der im Handel vorkommende Arsenik enthält meist beträchtliche Mengen arseniger Säure.

2) Arsenige Säure, As^2O^3, Acidum arsenicosum, Arsenigsäureanhydrid, Weisser Arsenik kommt im Handel als feines, schweres, weisses Pulver vor, Giftmehl, Rattengift, das an der Luft sich nicht verändert, oder als eine compakte, durchscheinende, farblose oder schwach gelbliche, amorphe Masse; diese wird an der Luft allmählig undurchsichtig, milchweiss, wie Porcellan, erhält krystallinische Beschaffenheit und verliert ihre Härte. Die arsenige Säure ist geruchlos und in kleinen Dosen sicher ohne Geschmack. In grossen Dosen hat sie allerdings einen Geschmack, der aber nicht sehr prononcirt ist und durch Speisen und Getränke vollständig verdeckt werden kann; er wird bezeichnet als herb, salzig, scharf, schwach metallisch, hintennach süsslich, ein Gefühl von Brennen im Schlunde zurücklassend. Sie löst sich in kaltem Wasser 1:355 bei 15° und eintägiger Berührung, die gla-

sige 1 : 108; 1 Theil der krystallisirten Säure ist gelöst in 46 Wasser, wenn die Lösung in der Siedehitze bereitet ist und einer Temperatur von 15° 24 Stunden überlassen wurde, die Amorphe 1 : 30. (Buchner: Neues Repertor. d. Pharmacie XXII. 265 [1]). Die glasige arsenige Säure löst sich also in kaltem Wasser etwa 3mal reichlicher, auch schneller. In Säuren und Alkalien ist Arsen leichter löslich, organische Flüssigkeiten erschweren die Löslichkeit (Taylor). Der Verbrauch in der Technik ist ein sehr grosser. Man schätzt die Production des Arsen auf 900 Centner pro Jahr.

3) Arsensäure AsO^4H^3. Acidum arsenicum; gebildet durch Oxydation der arsenigen Säure durch concentrirte Salpetersäure oder Königswasser, wird im Grossen erzeugt zur Anilinfabrikation. Syrupartige Flüssigkeit, aus der sich bei längerem Stehen Krystalle abscheiden, die in Wasser leicht löslich sind, an der Luft zerfliessen. Geschmack sauer, metallisch, sie ätzt und steht in ihrer Heftigkeit nach Schroff der arsenigen Säure gleich, nach Marmé ist sie weniger giftig, als ihrem Arsengehalte im Verhältniss zur arsenigen Säure entspricht.

4) Die Schwefelverbindungen. As^2S^2, Rother Arsenik, Realgar, Sandarach, Rubinschwefel, Rauschroth, Zweifachschwefelarsenik kommt in der Natur vor, ist rein ungiftig, weil unlöslich in Wasser, Salzsäure etc. Als Kunstprodukt dargestellt — im Grossen durch Destillation von Schwefelkies mit Arsenikkies — enthält er arsenige Säure und wird dadurch giftig. Er stellt eine rubinrothe Masse von muschelichem Bruche dar; als Pulver ist er orangegelb ohne Geruch und Geschmack. — Schwefelarsenik, As^2S^3, Rauschgelb, Auripigment, gelber Arsenik, Dreifachschwefelarsenik; in der Natur in schön gelb gefärbten, blättrigen Massen; rein ebenfalls ungiftig; oder Kunstprodukt — im Grossen dargestellt durch Destillation eines Gemenges von Schwefel mit arseniger Säure — giftig, weil er stets unzersetzte arsenige Säure enthält.

---

1) Nach Taylor, dessen Angaben sich bei den späteren Autoren immer wieder finden, löst heisses Wasser den 400sten Theil, also 0,075 auf 30,0. Kocht man Wasser mit Arsen eine Stunde und lässt es abkühlen — Umwandlung in die glasige Form? —, so löst es den 40sten Theil 0,72 auf 30,0; kaltes Wasser löst den 500sten bis 1000sten Theil. — Die Löslichkeitsverhältnisse sind allerdings in mancher Hinsicht von Interesse, s. unten. Wenn auch Arsenik zum Zwecke eines Mordes bisweilen gekocht wird, so kommt er doch in der Mehrzahl der Fälle in Substanz in den Magen und wird dort erst gelöst. Die Löslichkeitsverhältnisse werden übrigens recht verschieden angegeben cf. Gmelin, Hdbch d. Chemie. V. Aufl. 672. 1853.

5) Arsenwasserstoff, AsH^3, Hydrogenium arsenicosum, im reinen Zustande farbloses, knoblauchartig riechendes Gas, das sich überall bildet, wo Sauerstoff in statu nascenti mit Arsenik in Berührung kommt, enthält 96 % Arsenik in feinster Vertheilung und ist ein höchst giftiges Gas.

6) Die Verbindungen der arsenigen Säure mit den Alkalien; die officinelle Solutio Fowleri, Liquor Kali arsenicosi, enthält 1 Arsen auf 90 Wasser, Dosis 0,15—0,25. 0,4 (!) pro dos. 2,0 (!) pro die; 0,4 (!) pro dosi, Pharm. Germ. 1,2 (!) pro die Phar. Austr.; Lösung von Pearson, Liquor Natri arsenicosi, 0,05 Natr. arsenicos. auf 30,0 Wasser; Lösung von Biett, Liquor Ammonii arsenicosi, Ammon. arsen. 0,06 auf 30,0 Wasser. Sämmtlich höchst giftig.

7) Ebenso sind die Verbindungen des Arsens mit dem Alkoholradicalen z. B. mit Methyl zum Theil höchst giftig, z. B. das Kakodyloxyd, Alkargen.

8) Die arsenhaltigen Farben, besonders die grünen. Sie enthalten theils arsenige Säure, theils arsensaures Kali, oder sie sind noch gemengt mit Kupferoxyd, essigsaurem Kupfer, Chromblei etc., können zu Mord benutzt werden in grünen Gemüssen etc.; werden häufiger zu Selbstmord gebraucht. — Hier sind zu nennen bes. das Scheele'sche Grün, arsensaures Kupferoxyd, denn die Erscheinungen, die nach demselben auftreten, kommen überwiegend dem Arsen, nicht dem Kupfer zu. Es ist dies ein Hauptbestandtheil vieler grünen Farben, die ausgezeichnet sind durch ihren schönen Glanz; dann das Schweinfurther Grün, arsensaures Kupfer und essigsaures Kupfer. — Sie sind im Magensaft löslich.

Es sind übrigens nicht etwa nur grüne Farben arsenhaltig und giftig, sondern auch andere z. B. gelbe, die die Schwefelverbindungen des Arsen enthalten: Neugelb, Königsgelb etc.; blaue: Königsblau, Kobaltultramanin etc.; die zum Bläuen der Wäsche dienende Smalte hält stets etwas Arsenik; rothe: Cochenilleroth, Wienerroth etc. — Arseniksaures Eisen, sog. Kuttenberger Erde ist nach Maschka in einem Falle zu Vergiftung gewählt worden. — Diese Farben werden benützt zum Färben von Putzgegenständen, Kleidern, — Tarlatan, Barège, — Rouleaux, zu Anstrichen, Tapeten; zu diesen beiden letzteren sind übrigens die gelben und blauen arsenikhaltigen Farben nicht im Gebrauche. In Kleidern können Massen Arsenik vorkommen; bekannt ist der Befund von Ziureck, der in 20 Ellen eines grünen Ballkleides aus

Tarlatan 300,9 Schweinfurther Grün = 60,5 Arsen nachweisen konnte. Aber auch zum Färben von Spielzeug, Esswaaren etc. werden sie leider immer noch verwendet.

Endlich sind zu erwähnen die Anilinfarben von denen besonders das Anilinroth, Fuchsin, das meist mit Arsensäure dargestellt wird, wie es im Handel vorkommt, häufig genug stark arsenhaltig ist. Ludwig fand unter 6 Sorten 5 arsenhaltig zu 0,3—0,5%; es sind aber auch schon 2% darin gefunden worden und ausserdem 4—8% Arsensäure, Otto pg. 92. Es wird auch gebraucht zum Färben von Liqueuren und zu Weinfälschungen.

Von diesen sämmtlichen Präparaten ist das wichtigste die arsenige Säure, die weitaus am häufigsten benutzt wird, dann kommen die Kupferverbindungen, dann die Schwefelverbindungen, die in England mehrfach zu Mord gewählt worden sind. Die übrigen treten gegen diese in ihrer Bedeutung für die Praxis sehr zurück [1]).

Arsenik war bis vor etwa 2 Jahrzehnten weitaus das wichtigste Gift in der ganzen gerichtlichen Medicin, da keines so häufig zu Mord und auch zu Selbstmord genommen wurde, wie gerade der Arsenik. Die berüchtigtsten Gifte, wie das poudre de succession, die Aqua Toffana — angeblich eine Lösung von Arsen in Aqua Cymbalariae — waren angeblich Arsenik; und ebenso haben die bekanntesten Giftmischerinnen der neueren Zeit, die Gottfried (32 Morde) die Zwanziger, die Ursinus, ihre Morde mit diesem Gifte ausgeführt. Die Giftigkeit des Mittels ist allgemein bekannt, es ist nicht besonders schwer zugänglich, da es in der Technik und in Gewerben — z. B. in Hüttenwerken, Farbenfabriken, Glasfabriken, bei Schrotgiessern, Pelz- und Haasenhaararbeitern, — ebenso zur Vertilgung von Ungeziefer, Mäusen, Ratten, Schwaben etc. vielfach im Gebrauch, ist. Zu Mord ist es vorzüglich geeignet. Es ist farblos, geruchlos, ohne auffallenden Geschmack, schon in sehr kleinen Mengen tödtlich, kann also mit Leichtigkeit, ohne irgend einem Sinne aufzufallen, Speisen oder Getränken beigemengt werden. Die Giftmorde mit Arsenik sind in starker Abnahme begriffen. Die Zahl der Giftmorde überhaupt scheint im Laufe der letzten Jahre sich vermindert zu haben, für uns hier gleichgültig aus was für Gründen. Die Abnahme der Morde mit Arsenik erklärt sich

---

1) Gattenmord durch Fliegenstein ist mitgetheilt von W. Schütte, Vierteljschr. für ger. Med. 1854. B. VI. mit Tod am 5. Tage. Vergiftung durch Fliegenpapier, von Kronfeld. Ibidem 1875. B. XXII, durch wiederholt beigebrachte kleinere Mengen des Wassers.

daraus, dass die Symptome der Vergiftung bald auftreten, auffallend genug sind, nicht allzu rasch ablaufen, so dass der Verdacht bei Zeiten rege werden kann, bes. aber daraus, dass man im Volk recht gut weiss, dass Arsenikvergiftungen fast regelmässig constatirt werden, noch nach vielen Jahren, dass also die Chancen der Straflosigkeit für den Mörder gering sind. Früher kam die Hälfte und mehr aller Giftmorde auf Arsen. Als Belag für die Abnahme derselben mögen die Zahlen dienen, die Tardieu für Frankreich angiebt. In den Jahren 1825—32 wurden vor den Assisen verhandelt 94 Vergiftungsfälle; davon waren 54 Arsenvergiftungen; 1832—40 194, mit Arsen 141; 1851—62: 617 mit Arsen 232, und unter diesen 1851: 35; 1855: 42; 1860: 3; 1862: 3. Mit der allgemeinen Verbreitung der Zündhölzchen machte der Phosphor, der sich doch zu Mord viel schlechter eignet, dem Arsenik Koncurrenz. In England ist die Beibringung des Arseniks dadurch erschwert, dass weisser Arsenik in Mengen unter 10 Pfund nicht verkauft werden darf, wenn ihm nicht $^{1}/_{16}$ des Gewichtes Russ oder $^{1}/_{32}$ Indigo beigemengt sind. — Zu Selbstmorden werden jetzt bes. in grossen Städten Gifte gewählt, bei denen der Tod rascher und schmerzlos eintritt: Cyankalium, Morphium, häufiger noch Säuren und Alkalien trotz des qualvollen Todes. Hoffmann hatte in Wien unter 63 Selbstmorden mit Gift 1874 nur 2 mit Arsen; 1875 unter 57 keinen; 1876 wieder 2. Lesser hatte von 1876—1878 unter 432 wohlconstatirten Vergiftungen in Berlin nur 12 mit Arsenik, dagegen 40 mit Phosphor und 134 durch Aetzgifte. Zufällige Vergiftungen kommen überwiegend häufig durch die arsenikhaltigen Farben und durch Verwechselungen vor. —

Ein Blick auf die Literatur der letzten 10—15 Jahre genügt übrigens, um zu zeigen, dass Arsenik immerhin noch jetzt ein Gift ist, mit dem der Gerichtsarzt oft genug zu thun hat.

Die Dosis toxica der arsenigen Säure ist klein; die Arzneidosis beträgt 0,001—0,0025, 0,005 (!) pro dosi, 0,01 (!) pro die nach d. Pharmak. Germ. u. Austr.; Dosen von 0,025 machen fast regelmässig Vergiftungserscheinungen und solche von 0,1, 0,15—0,2 sind im Stande den Tod eines Menschen zu veranlassen, sind also als Dosis letalis zu betrachten. Die Dosen die zu Mord, bes. aber zu Selbstmord angewendet werden, sind meist beträchtlich grösser. Ueber Genesung nach viel grösseren Dosen, nach einem Caffeelöffel, einem, selbst zwei Esslöffeln voll davon liegen mehr weniger zuverlässige Beobachtungen vor; selbst Erbrechen soll dabei gefehlt haben (?). Jedenfalls gehören solche Fälle zu den Seltenheiten und sind nur mög-

lich, wenn der Arsen nicht zur Resorption kommt, weil er entweder alsbald vollständig ausgebrochen oder durch zweckmässige ärztliche Behandlung in eine schwerlösliche Form gebracht und durch den Darm entfernt wurde. Als Regel muss gelten, dass Arsenvergiftungen mit einigermassen grösseren Dosen schwere, gewöhnlich lethal verlaufende Vergiftungen sind.

Die Applicationsstelle ist gleichgültig; die Folgen sind dieselben, wenn nur Resorption ins Blut möglich ist. Arsen kann per os, wie in weitaus der Mehrzahl der Fälle, oder durch die Luftwege, — Einathmung von arsenhaltigem Staube, Arsendämpfen, Arsenwasserstoff, — oder von der Haut aus, sicher wenn diese verletzt ist, oder von einer Schleimhaut oder einer Geschwürsfläche Vergiftung veranlassen; für die unverletzte Haut wird die Möglichkeit der Wirkung gewöhnlich in Abrede gestellt. (?) Hierfür nur einige Beispiele. Ein Mann brauchte gegen Scabies Waschungen mit einem Wasser in dem er Arsenik gekocht hatte; nach ein paar Stunden nässte die Haut, es bildeten sich grosse Blasen, wie bei einer Verbrennung, Gastroenteritis, Tod am 5. Tage (Ingerslew). 2 Arbeiter in einer Fabrik von Schweinfurther Grün starben an Arsenvergiftung; die Haut war bis in die tiefsten Schichten grün gefärbt (Roussin). Zwei kleine Kinder wurden gegen Wundsein bestreut mit Veilchenpulver, das durch Verwechselung 38% Arsenik enthielt; bei dem ersten Tod am 6. Tage nach der letzten Application, bei dem 2. Tod innerhalb 14 Tagen: Hautentzündung, Ulcerationsbildung, Arsen in den inneren Organen in beträchtlicher Menge nachgewiesen (Tidy). Einer Frau, die an chronischer Mastitis litt, die für Krebs gehalten wurde, applicirte ein Quacksalber eine Arseniksalbe, nachdem er vorher ein Blasenpflaster gelegt hatte; Tod nach wenigen Tagen unter den Symptomen einer schweren Arsenvergiftung; Arsen in Leber, Niere, Dünndarm nachgewiesen (Graham).

Wie in diesem Falle kann bei Vergiftung durch äussere Anwendung die Frage, ob fahrlässige Tödtung vorliegt, erhoben werden.

Seltene Applicationsweisen sind die per rectum und per vaginam. Fodéré hat einen Fall mitgetheilt, wo zu Mord die Application des Giftes per rectum gewählt wurde. Eine Magd, die schon einen misslungenen Versuch gemacht hatte, ihre Herrin durch Arsenik in einer Suppe zu vergiften, applicirte derselben, die sich wegen einer unbedeutenden Erkrankung in ärztlicher Behandlung befand, mehrmals Arsenik im Klysma mit tödtlichem Erfolge (Médicine légale IV. 226).

Einbringung in die Scheide ist mehrmals beobachtet. Ein Fall kam 1799 in Frankreich vor: ein Mann brachte seiner Frau, nachdem er einen vergeblichen Versuch gemacht hatte sie mit Arsenik in Kaffee zu vergiften, während des Beischlafs Arsenpulver in die Scheide mit tödtlichem Erfolge (Ansiaulx: Clinique chirurgicale). Mangor (Acta societ. reg. Hafniens. III. 178) theilt folgenden Fall mit, der 1786 bei Kopenhagen vorkam. Ein Landwirth vergiftete nach einander seine 3 Frauen mit Arsenik, die beiden letzten dadurch, dass er ihnen nach dem Beischlafe auf dem Finger ein Pulver von Mehl und Arsenik in die Scheide brachte. Beide starben rasch, vor Ablauf von 24 Stunden. Ein dritter Fall ist mitgetheilt von Brisken l. c. pg. 110; es handelte sich um einen Selbstmord, vielleicht nur um ein unglücklich gewähltes Abortivmittel. Tod am 19. Tage.

Die ersten Symptome treten nicht sofort nach dem Einnehmen des Giftes auf, sondern erst nach einiger Zeit; selbst bei grossen Dosen vergeht 1/2 Stunde und mehr, selbst 2, 3, 4 Stunden, ehe sie sich einstellen. Durchschnittlich aber treten sie innerhalb der ersten Stunden auf. Solche Fälle, wie ein von Taylor mitgetheilter, wo der Vergiftete noch während des Essens der vergifteten Speise erkrankte, und solche, wo die Symptome erst nach 6—8 Stunden und später, selbst erst nach 18 Stunden eintreten, sind seltene Ausnahmen.

Sie treten ein sobald Arsenik ins Blut resorbirt ist und dazu ist nicht viel Zeit nothwendig, da nach den Versuchen von Orfila, Taylor u. A. Arsenik schon in 4 Stunden in der Leber nachgewiesen werden kann. Von Einfluss hierbei sind einmal die Menge des genossenen Giftes, die Form desselben, ob leichter löslich oder schwerer, der Füllungszustand des Magens, die Art des Mageninhaltes. Grosse Dosen und leicht resorbirbare Form — Arsen in Lösung, die arsensauren Alkalien, — leerer Magen beschleunigen den Eintritt; stärkere Füllung desselben, Speisen und Getränke, die den Arsenik einhüllen, Mehlspeisen, Brei, Chokolade etc., oder die seine Löslichkeit sonst erschweren, Milch, Caffee, Thee, Bier, wirken verlangsamend. Bei den Kupferverbindungen tritt Erbrechen durchschnittlich früher ein, als bei reinem Arsen. Bei anderweitiger Application, Haut, Scheide, erfolgt der Eintritt später, nach 6—8 Stunden, weil die Resorption ins Blut von diesen Flächen aus langsamer erfolgt. Nach Christison soll auch Schlaf den Eintritt der Symptome hinausschieben.

Die acute Vergiftung verläuft unter 2 sehr differen-

ten Krankheitsbildern, einmal und am häufigsten unter dem einer sehr heftigen Gastroenteritis toxica, dann, seltener, unter dem einer schweren Erkrankung des Cerebrospinalnervensystems, sog. narkotische oder paralytische Form. Mischformen kommen häufig genug vor in der Weise, dass sich Cerebralerscheinungen den gastrointestinalen anschliessen.

Die Menge des Giftes, die Form, die Applikationsstelle haben einen entscheidenden Einfluss auf die Art der auftretenden Symptome nicht, wenn man auch im Allgemeinen bei sehr grossen Dosen und rasch erfolgender Resorption die 2. Form, die schweren Nervenerscheinungen, häufiger beebachtet hat.

Die Gastroenteritis beginnt mit einem Gefühl von Kratzen und Brennen im Halse, Uebelkeit und Erbrechen. Dasselbe wiederholt sich und dauert an, auch nachdem der Magen vollständig entleert ist; unter heftigem Würgen werden dann kleine Quantitäten Schleim oder wässriger Flüssigkeit herausbefördert, die später etwas Blut in Form von Streifen und Punkten enthalten können. Das Erbrochene hat die Farbe des genossenen Präparates, bei Fliegenstein sieht es schwarz, bei den Kupfersalzen grün, bei den Schwefelverbindungen gelb. Grüne, gelbe, bläuliche Farbe des Erbrechens kann selbstverständlich auch herrühren von Galle, die bei den anhaltenden, heftigen Würgbewegungen in den Magen tritt. Die arsenige Säure macht keine Färbung; sie setzt sich aber ihrer Schwere folgend zu Boden und man kann sie als Bodensatz, als feineres oder gröberes, krystallinisches Pulver sehen oder fühlen. Die Zunge belegt sich bald dick weiss; die Mundschleimhaut ist wie ausgetrocknet, ein unlöschbarer Durst quält den Kranken, der gierig trinkt, obgleich er bald merkt, dass er dadurch nur das Erbrechen vermehrt. Zum Erbrechen gesellen sich bald Schmerzen zuerst in der Magengrube, dann um die Nabelgegend, dann über den ganzen Leib sich verbreitend, nach Rücken und Lendengegend ausstrahlend; sie steigern sich zu solcher Heftigkeit, dass die Kranken sich winden und krümmen. Das Epigastrium wird bei Druck empfindlich; nicht selten besteht Schluchzen, das für den Kranken sehr lästig und schmerzhaft ist; der Unterleib ist gespannt.

Einige Zeit nach dem Erbrechen treten Durchfälle ein, die Faecalmassen werden rasch, diarrhoisch entleert, sind oft sehr übelriechend, dann folgen wässrige, farblose Stühle ohne Geruch, reisswasserähnlich, wie bei Cholera; sie halten nicht selten Spuren von Blut und werden bald von Tenesmus begleitet. Verstopfung ist

ausserordentlich selten, kommt aber auch bei dieser Form, die man dann nur als gastrische bezeichnen kann, vor. (cf. Fall von Martineau). Der Urin ist spärlich, hochroth, die Sekretion erschwert oder es besteht vollständige Anurie. In sehr kurzer Zeit tritt allgemeiner Verfall der Kräfte, Collaps, ein, das Gesicht ist bleich, verfallen, die Augen liegen tief, die Schleimhäute, später auch die Haut nehmen eine cyanotische Färbung an, die Haut ist kühl mit klebrigem Schweisse bedeckt, der bisweilen nach Arsenwasserstoff riechen soll, bes. die Extremitäten sind kalt und bläulich gefärbt, der Puls klein, schwach, die Respiration mühsam, die Stimme heiser; Angstgefühl, Ohnmacht, convulsivische Bewegungen der Arme und Beine, selbst ausgesprochene Wadenkrämpfe treten hinzu, und der Tod erfolgt meist bei vollem Bewusstsein innerhalb der ersten 24 Stunden.

Die acutesten Fälle haben grosse Aehnlichkeit mit der Cholera asiatica und es ist nicht unwahrscheinlich, dass zur Zeit von Choleraepidemieen Arsenikvergiftungen als Cholera genommen werden und unentdeckt bleiben. Dass sie trotz dieser Maskirung doch noch entdeckt werden können, beweisen z. B. die Fälle von Rokitansky (Neue med. chirurg. Ztg. 1858), der die Vergiftung an der Leiche erkannte, die Fälle von Keber (Fall 8.) und E. Hofmann in denen die Vergiftung an den ausgegrabenen Leichen, nach 7 Tagen und nach 8 Jahren festgestellt wurde. Am Lebenden dürfte für Arsenikvergiftung besonders zu berücksichtigen sein das Kratzen und Brennen im Halse, das Auftreten des Erbrechens vor den Diarrhöen, die starken Schmerzen im Leibe.

Bei der zweiten Form, der cerebralen, treten die Zeichen der Gastroenteritis sehr in den Hintergrund, es besteht vielleicht Uebelkeit oder einige Male Erbrechen, sonst nichts; sie können sogar gänzlich fehlen, im Vordergrunde steht die auffallende Schwäche bei kleinem Pulse und kühler Haut, der bisweilen Schwindel, Gliederschmerzen, Gefühl von Abgestorbensein in den Extremitäten vorhergehen; die Kranken fallen bald in tiefe Ohnmachten, werden somnolent, deliriren vor sich hin; darauf folgt tiefes Koma, bisweilen leichte Convulsionen und der Tod tritt in allgemeiner Paralyse bei völliger Bewusstlosigkeit ein.

Der Verlauf ist bei dieser Form ebenfalls ein sehr rascher, der Tod kann schon nach 6—8 Stunden eintreten und erfolgt mindestens im Verlaufe des ersten Tages.

Will man für diese beiden acutesten Formen der Vergiftung für

die Zeit des Eintrittes des Todes nach der Vergiftung eine Durchschnittszeit angeben, womit nicht gerade viel gewonnen ist, so kann man in Rücksicht auf eine grössere Zahl von Einzelbeobachtungen etwa 12—18 Stunden setzen. Fälle wo der Tod 3, 4, 5, 6, 8 Stunden nach Beginn der Symptome eintrat, sind zahlreich genug. Der schnellste Verlauf der bekannt ist, ist der, wo ein junger Mensch von 17 Jahren bei einer zufälligen Vergiftung 20 Minuten nach Beginn der Symptome unter tetanischen Erscheinungen starb (Taylor).

An diese rapid verlaufenden Fälle schliessen sich zunächst die an, wo die Symptome zwar anfangs stürmisch sind, dann aber ein Nachlass eintritt, und der Tod erst nach Tagen erfolgt. Die Zeichen der Reizung des Magens und Darms lassen im Verlaufe von 24—48 Stunden nach, der Zustand scheint sich zu bessern. Es besteht aber vollständige Appetitlosigkeit und grosser Durst bei vollkommener Trockenheit des Mundes und gerötheter Zunge, der Leib ist gespannt und empfindlich, der Puls klein, die Temperatur erhöht, der Urin, auffallend vermindert, enthält Eiweiss. Auf der Haut zeigen sich vom 3.—4. Tage an mannichfache Exantheme: Roseola, allgemeine Röthe, wie bei Scharlach, Petechien, Urticaria, Herpes und andere Bläschenbildungen, in seltenen Fällen entsteht Ikterus — nicht nur bei den Kupferverbindungen. Die Kranken fühlen sich äusserst schwach, sind unruhig, schlaflos; unter zunehmender Schwäche tritt Benommenheit des Sensorium ein, leichte Delirien, Bewusstlosigkeit und ruhiger Tod nach 4, 6, 8, 10 Tagen.

Der Verlauf ist meist ein rein continuirlicher zum Schlechten; es kommen übrigens, wenn auch selten, förmliche Remissionen vor z. B. in dem bekannten Falle des Herzogs von Choiseul-Praslin.

Man kann nicht sagen, dass nur die Menge des genommenen Arsens den verschiedenen Verlauf bedingt, dass also derselbe bei kleinen Dosen langsamer, bei grossen Dosen rapider sein müsse; Löslichkeit des Präparates, individuelle Eigenthümlichkeiten, Kräftezustand, Alter haben einen wesentlichen Einfluss. Praslin z. B. hatte eine grosse Dose genommen und lebte noch 6 Tage, (s. die genaue Mittheilung bei Tardieu). Auch bei Massenvergiftungen bei Einverleibung annähernd gleicher Dose gestaltet sich der Verlauf der Erkrankung nicht gleich. Solche Massenvergiftungen sind beobachtet von Taylor, Seisser, Morley. In dem Falle von Taylor wurden 340 Kinder einer Industrieschule bei London dadurch vergiftet, dass man ihnen Milch zu trinken gab, die mit stark arsenikhaltigem Was-

ser verdünnt war. Man hatte nämlich Wasser aus einem Kessel geschöpft, in den, um ihn gründlicher vom Bodensatze zu reinigen, etwa 9 Pfund arsenige Säure und eine grosse Menge Natron gebracht waren, so dass der Arsenik vollständig gelöst war. Zu 30 Gallonen Milch (1 Gallone = c. 4 Liter) wurden 4 Gallonen Wasser zugesetzt, so dass jedes Kind etwa 0,06 Arsen erhielt. Bei allen traten alsbald die Zeichen der Vergiftung auf: Brechen, Leibschmerzen, Frostschauer, Kopfschmerzen, Coryza; 7 bekamen croupartigen Husten, 3 Blutbrechen, 1 blutige Diarrhöe; die meisten genasen in wenigen Tagen; bei 6 bestanden Symptome einer Magenentzündung und diese genasen erst nach 1 Woche, ein Kind erst nach 2 Wochen.

Die perfidesten Giftmorde sind die, wo Arsenik in kleinen Dosen, in Pausen, immer von Neuem gegeben wird. Das war die Methode bei Anwendung der Aqua Toffana. Fälle der Art sind auch in der gerichtsärtzlichen Praxis oft genug zur Beobachtung gekommen, z. B. 1 Fall bei Taylor (pg. 202), Scheper (in der Affaire Ursinus), Keber (l. c. Fall 1), Bergeron (l. c. Process Duval). Hier treten nach jeder einzelnen beigebrachten Dose die mehr weniger heftigen Symptome der Gastroenteritis ein, dazwischen bessert sich das Befinden. Allmählich aber entwickeln sich die Zeichen der chronischen Vergiftung und führen zu einer tiefen Kachexie. Erbrechen folgt nach jeder Aufnahme, selbst der der leichtesten Speisen, nach jedem Getränke, Kolikschmerzen dauern an, die Kranken magern rasch ab, fühlen sich äusserst matt, die Exantheme aut der Haut, die oben angegeben sind, treten auf, denen noch die Acnepusteln anzufügen wären; dann Entzündungen und Catarrhe der Nase, der Conjunktiva mit Thränenträufeln, des Larynx, der Bronchien, Lugenblutungen, Entzündung, Blutung und Ulceration des Zahnfleisches mit Speichelfluss. Die Stimmung wird sehr deprimirt; Störungen der Sensibilität: Kribbeln und Taubsein in den Fingern, Taubsein in den Händen und Füssen, Hyperaesthesien, solche der Motilität: Zittern, Contrakturen der Finger und Zehen, Paresen und Paralysen gesellen sich dazu, dann Ohnmachten, hydropische Anschwellungen, und der Tod erfolgt bei hektischem Fieber an Erschöpfung. Die Symptome können selbst bei sorgfältiger Beobachtung, wenn der Arzt bona fide ist, im Anfange mit Ulcus ventriculi etc. verwechselt werden. —

Dieselben Symptome bieten die schweren chronischen Vergiftungen, die auf andere Weise z. B. in der Technik, zu Stande kommen.

Die Leichenbefunde sind verschieden, je nachdem der Tod

schnell oder erst nach Tagen erfolgt. Es ist aber dabei gleichgültig, wie der Arsenik applicirt wurde, ob innerlich oder äusserlich; nur treten im 2. Falle noch die Zeichen der örtlichen Einwirkung hinzu.

Bei den rapid unter dem Bilde der Gastroenteritis toxica verlaufenen Fällen ist der Befund etwa folgender: Die Leichen erscheinen etwas mager, bei starkem Wasserverluste durch Brechen und Diarrhöe; die Augen liegen tief, Cyanose der Haut bes. an Händen und Füssen. Die Abmagerung und die Cyanose sind aber bei Weitem nicht so intensiv, wie bei Choleraleichen, und fehlen in vielen Fällen ganz. Die Schleimhaut des Mundes, Rachens und der Speiseröhre bietet meist nichts Besonderes. Im Magen ist der Inhalt leicht blutig, selten reichlich Blut haltig; seine Schleimhaut ist entweder ganz allgemein geröthet, von sammetartigem Aussehen, oder nur partiell, im Fundus, an der hinteren Wand oder nur auf der Höhe der Falten in Form von Punkten und Streifen; sie ist dabei geschwellt, gelockert, mit zähem, bluthaltigem Schleim bedeckt, in dem man, bei Vergiftung mit Arsen in Substanz, noch die weissen, harten Körnchen sehen, oder noch besser fühlen kann. Um diese Körnchen findet sich meist ein rother Hof, durch stärkere Gefässfüllung bedingt, manchmal croupöse Auflagerung (Lesser), und unter denselben ist die Schleimhaut nicht selten deutlich erodirt. Grössere Extravasate in und unter die Schleimhaut, von Erbsengrösse bis zum Umfange eines Zweimarkstückes und darüber sind durchaus keine Seltenheiten; sie sind früher öfters für Gangrän gehalten worden, sitzen gewöhnlich an der hinteren Magenwand, wo der Arsenik bei Rückenlage stärker einwirkt. Tiefere Störungen der Ernährung der Schleimhaut nicht nur, sondern der sämmtlichen Magenwände sind nicht gerade selten gefunden worden; man kann sie aber nicht zu den regelmässigen Befunden rechnen, sondern doch nur zu den Ausnahmen: Geschwürsbildung, brandiger Zerfall der Schleimhaut, so dass sie in Fetzen abgelöst war, selbst Perforation — Fodéré, Christison, Martineau, Grabacher u. A.; Harvey (l. c.) fand in 197 Fällen 150mal Entzündung, 2mal die Schleimhaut brandig, 10mal Geschwürsbildung [1]). Diese tieferen Zerstörungen scheinen nur bei sehr grossen Dosen von Arsen in Substanz vorzukommen und dadurch befördert zu werden, dass der Arsen nicht

1) In den Zahlen in Virchow u. Hirsch's Jahresberichte muss ein Fehler vorliegen, da die Summe nach den einzelnen Angaben nicht stimmt.

ganz fein gepulvert, sondern in grösseren Partikelchen verschluckt wird.

Es gehört nur eine kurze Zeit dazu, bis sich diese Veränderungen im Magen ausbilden; die ausgesprochenen Zeichen der Entzündung können schon nach 3, 5, 6 Stunden gefunden werden, Ulcerationen und Brand der Schleimhaut schon nach 10 Stunden — Taylor pg. 220. —, jedenfalls im Verlaufe des ersten Tages. Gastroadenitis parenchymatosa mit rundzelliger Infiltration des Interstitialgewebes ist von Virchow, später von Wyss u. A. beschrieben.

Die Entzündungserscheinungen können sich in den Zwölffingerdarm und den oberen Theil des Dünndarms fortsetzen. Die Venen des Unterleibes sind mit Blut gewöhnlich stark gefüllt. Der Dünndarm enthält reichlichen, wässrigen, gallenlosen Inhalt, die Schleimhaut ist geschwellt, geröthet, ecchymosirt oder bleich, verdickt und ödematös; die solitären Follikel und die Peyerschen Plaques sind geschwellt. Der Dickdarm hält reichlichen, gallertartigen, geronnenen Schleim, der die Schleimhaut in dicker Lage bedeckt; die Epithelien sind abgestossen, die Schleimhaut selbst mit massenhaften lymphoïden Zellen durchsetzt (E. Hofmann). Im Darminhalte finden sich zahlreiche Vibrionen und Bakteridien, wie bei der Cholera (Wyss, Virchow). Die Mesenterialdrüsen sind mehr weniger geschwellt. Peritonitis ohne Perforation oder tiefe Ulcerationen ist ein höchst seltener Befund, Wyss fand sie in dem unten mitgetheilten Falle bei Eintritt des Todes 13 Stunden nach der Vergiftung.

Leber und Nieren sind mehr weniger blutreich, makroscopisch ohne Veränderung, mikroscopisch zeigen sie die ersten Anfänge körniger Infiltration und fettiger Entartung. Das Blut ist dunkel, färbt sich an der Luft, wenn die Section bald gemacht wird, bisweilen heller, es ist eingedickt bei starkem Wasserverlust, nur locker geronnen, die Blutkörperchen normal. Im Gehirn sind die Befunde nicht constant, Hyperämie wird öfter angegeben. Ebenso ist es mit den Lungen; der Blutgehalt derselben ist wechselnd, häufig findet man Oedem und Ecchymosen unter der Pleura. Im Herzen findet sich gewöhnlich locker geronnenes Blut in mässiger Menge; im Herzmuskel und unter dem Endocard bisweilen Ecchymosen. —

Die charakteristischen Befunde fallen demnach auf den Tractus intestinalis; so häufig dieselben aber auch sind, so sind sie doch nicht constant und es giebt Fälle genug, bes. solche,

die unter dem Bilde der Narkose verlaufen, wo der Befund im Magen und Darm völlig negativ ausfällt. Bei Harvey wurden unter 197 Fällen 36mal in diesen Organen keine auffallenden Befunde erhoben. Tritt der Tod erst nach Ablauf von einigen Tagen ein, so entwickeln sich tiefere Störungen der Ernährung der parenchymatösen Organe in Form der fettigen Degeneration mit der Zeit immer deutlicher, bes. in der Leber, den Nieren, im Muskelsystem, bes. im Herzen mit reichlicheren Extravasationen in diesem und unter die serösen Häute.

Als seltene Befunde dieser späteren Zeit sind zu erwähnen Glossitis. Sie kann sich auch rasch entwickeln, wenn, wie in dem Fall von Hermann (l. c.) Arsen länger im Munde behalten und ausgesaugt wird; sie ist aber auch sonst beobachtet selbst bei äusserer Application — Orfila, Ingerslew, — ebenso Anätzung der Lippen. Häufiger ist der Oesophagus bes. in seinem unteren Abschnitte entzündet und erodirt. Blasenentzündung wurde mehrfach beobachtet, Hermann u. A.; Gangrän des Penis, der weiblichen Genitalien, am After werden früher erwähnt. Wird Arsenik in die Scheide gebracht, so tritt sehr rasch heftigste Entzündung, missfarbiger Ausfluss, Gangrän der Scheide und der Vaginalportion des Uterus ein; auch experimentell constatirt an Stuten von Mangor.

Die Fäulniss wird durch den Arsen häufig, wenn auch nicht regelmässig, in der Weise beeinflusst, dass sie von Anfang an langsamer, als sonst vor sich geht, so dass die ganzen Leichen länger frisch bleiben und einzelne aufbewahrte Organe, bes. Magen und Darm Tage lang keinen Fäulnissgeruch zeigen; oder so, dass, wenn auch die Fäulniss in den ersten Tagen und Wochen nach dem Tode im Ganzen nicht wesentlich geändert erscheint, doch eine deutliche Verlangsamung derselben an den Organen statt findet, die den Arsen hauptsächlich enthalten. So ist gerade wieder der Magen und Darm in ganz faulen Leichen auffallend gut erhalten angetroffen worden, selbst die ganze Bauchwand gegenüber den anderen Körpertheilen. Endlich ist in einer auffallend grossen Anzahl von Leichen, die nach längerer Zeit ausgegraben wurden, der Zustand der Mumification vorgefunden worden. Wenn man diesem Befunde jeden Zusammenhang mit Arsenikvergiftung absprechen will mit dem Einwande, dass Mumification auch sonst vorkommt, z. B. in sehr trockenem, sandigem Boden, in Moor und Torf, so ist dem entgegen-

zuhalten, dass die weitaus meisten Gottesäcker gerade diese Bodenbeschaffenheit nicht haben und dass man ja bei seinem Urtheile derselben Rechnung tragen kann. Der Befund der Mumification ist deshalb immer ein Zeichen, das Berücksichtigung verdient, sie »spukt doch nicht blos in den Köpfen und Protokollen der Gerichtsärzte.«

Die Einwirkung des Arsen auf die Fäulniss hängt ab von der Menge des Arsenik die in der Leiche zurückblieb. Man wird also eine Aenderung im Verlaufe derselben nicht etwa bei jeder Arsenikvergiftung erwarten dürfen. Bei kleinen Dosen und dann, wenn das Leben länger erhalten blieb, also der Arsenik zum grössten Theile oder vollständig wieder ausgeschieden werden konnte, bleibt diese Wirkung des Giftes aus; wohl aber tritt sie hervor bei grossen Dosen und raschem Tode. Sie findet ihre Erklärung in dem Einfluss des Mittels auf viele organisirte Fermente, deren Entwickelung durch dasselbe gehemmt wird. Alkohol- und Buttersäuregährung z. B. werden durch Arsenik unterbrochen. Ebenso wird man sich auch die fäulnisswidrige Eigenschaft des Giftes zu denken haben bedingt durch die Einwirkung desselben oder seiner Umsetzungsprodukte auf die kleinsten Organismen, die die Fäulniss einleiten und unterhalten. Als Conservirungsmittel ist ja Arsen längst bekannt und angewendet. — Ein Entweichen des Arsens aus der Leiche wäre denkbar durch die Umwandlung desselben in Arsenwasserstoff und arsensaures Ammoniak, es ist dasselbe aber sehr fraglich, da sich Arsen so lange Jahre in Leichenresten unverändert hält. —

Die Ansichten über die Wirkung des Arsens, im Körper haben sich im Laufe der Zeit wesentlich geändert. Während man früher demselben allgemein eine ätzende Wirkung zuschrieb und Befunde und Symptome wie bei den corrosiven Giften erklärte, hat man die ätzenden Eigenschaften des Mittels in neuester Zeit ganz in Abrede gestellt und andere Erklärungen für die Wirkung gesucht. In so schroffer Fassung sind beide Anschauungen nicht haltbar. Jedenfalls ist es zweifellos, dass Arsenik ätzend wirkt und dass er auch im Magen und Darm diese Eigenschaft entfalten kann. Die zahlreichen Aetzmittel mit Arsen, die wir in der Therapie vorfinden: Das Pulvis Cosmi, die Aetzmittel von Hunter, Dupuytren bis auf Hebra würden nicht da sein, wenn man von ihnen nicht den gewünschten Erfolg gesehen hätte; Arsenik bewirkt auf der Haut Blasenbildung, auf der Zunge bei längerer Einwirkung Glossitis, in der Scheide Entzündung und Brand, auf Neubildungen trockenen Schorf. Warum soll es nun im Magen nicht

ätzen? In den Fällen, wo Erosionen, Geschwürsbildung, fetzige Ablösung der Schleimhaut gefunden wird, hat man es zweifellos mit den örtlichen, ätzenden Wirkungen des Arsens zu thun; diese Veränderungen treten auch gerade immer an den Stellen auf, wo derselbe an der Schleimhaut haftet. Eine Erklärung der ätzenden Wirkung ist noch nicht gegeben; mit den Eiweisskörpern bilden sämmtliche Arsenverbindungen keine Albuminate. Mit dem Mangel der Erklärung ist aber das Faktum der Aetzwirkung nicht abgewiesen.

Auf der anderen Seite steht fest, dass Arsenik im Magen und Darm Entzündung selbst heftiger Art verursacht, auch wenn er nicht per os genommen, sondern anderweitig, z. B. äusserlich applicirt wurde. Die Wirkung muss hier auf dem Wege der Resorption zu Stande kommen. Arsenik ins Blut resorbirt, wird zum Theil auf der Schleimhaut des Magens und Darms ausgeschieden und ist in solchen Fällen wiederholt daselbst nachgewiesen worden. Man könnte sich also vorstellen, dass er, daselbst ausgeschieden, ebenso entzündungserregend wirkt, wie bei Einführung per os. Diese Erklärung ist nicht ohne Weiteres abzuweisen. Oder aber er wirkt auf Umwegen, indirekt. Boehm z. B. hält es nach seinen Untersuchungen für möglich, dass die Lähmung der Unterleibsgefässe, die bei der Vergiftung eintritt, in denen das Blut sich bald in Menge anhäuft, vielleicht von Bedeutung für das Zustandekommen der Entzündung ist. Die Diarrhöen erklärt derselbe aus einer Lähmung des Nervus splanchnicus, Lesser aus einer Reizung der in der Darmwand gelegenen Ganglien. Der rasche Verfall der Kranken soll das Resultat verbreiteter Herabsetzung der Thätigkeit der Nerven und Muskeln sein. Neu und jedenfalls originell ist die Erklärung der Arsenikwirkung von Binz. Nach diesem Forscher ist das Protoplasma mancher Gewebe (Darm, Hirn, Leber etc.) im Stande, die am Arsenik hängenden Sauerstoffatome in wechselnde Bewegung zu setzen, die arsenige Säure in Arsensäure und diese wieder in arsenige Säure umzuwandeln. Die unaufhörliche Oxydation und Reduktion innerhalb derselben Eiweissmoleküle bedingt schliesslich einen Verfall der Zellen und fettige Degeneration. Ebenso wie Arsen verhalten sich z. B. Phosphor, Antimon und andere Elemente. Die Elemente selbst wären demnach ohne directe Einwirkung, lediglich die an sich gleichgültigen Träger der Sauerstoffatome, die die tiefe Ernährungsstörung im Leben der Zellen verursachen.

Arsenik wird, wie schon oben angegeben, in wenigen Stunden resorbirt und in die Organe übergeführt, bei grösseren Mengen ge-

wiss nur in Bruchtheilen. In der Lymphe ist er noch nicht gefunden worden, im Blute findet er sich in den Blutkörperchen, nicht im Serum. Die Ausscheidung erfolgt hauptsächlich durch den Urin, dann durch die Galle und den Schweiss. Im Urin tritt er schon nach 5 bis 6 Stunden auf, bei arsensaurem Kali schon nach einer Stunde und die Ausscheidung geht verhältnissmässig rasch vor sich; der Hauptsache nach ist sie in 5—8 Tagen vorüber, so dass auf den Nachweis im Urin und in den Organen in der 2. Woche nicht mehr mit Sicherheit zu rechnen, und derselbe nach dem 12. bis 15. Tage meist unmöglich ist (Orfila, Geoghegan bei Taylor u. A.). Eine cumulative Wirkung findet nicht statt; Hebra gab Kranken im Verlaufe von vielen Monaten bis 12 Gramm arsenige Säure (Lehrbuch der Hautkrankheiten II. Aufl. 365), ohne irgend welchen Nachtheil zu bemerken. Aus den ersten Wegen kann das Gift, wenn Brechen und Diarrhöe stark war und der Vergiftete nur noch einige Tage am Leben blieb, vollständig verschwunden sein. Man hat es dann aufzusuchen im Blute, in den Organen oder im Urin. In dem Falle von Rand wurde die Leiche nach 2 Wochen ausgegraben und nur der Magen untersucht — ohne Resultat; nach 2 Monaten wurde sie zum 2. Male ausgegraben, die Weichtheile untersucht — mit positivem Resultate. Er kann in allen Körpertheilen auch den Knochen, selbst in den Haaren (Liman) nachgewiesen werden; die Vertheilung in den einzelnen Organen ist aber eine sehr verschiedene, was bei der Wahl derselben für die chemische Untersuchung nach Lage des Falles zu berücksichtigen ist. Nach den Untersuchungen von Scolosuboff (Verfütterung von Arsen an Hunde) findet sich derselbe besonders im Gehirn und Rückenmarke, 36—37mal mehr, als in den Muskeln, 4mal mehr als in der Leber; noch stärker war der Gehalt dieser beiden Organe bei acuten Toxen durch subcutane Injection von Lösung von arsensaurem Kali, wo es in den Muskeln und der Leber fehlte. Bei Ausgrabungen ist zu beachten, dass nach Sonnenschein der Arsen in dem Skelet nicht gleichmässig vertheilt ist. Die Beckenknochen und die benachbarten Rückenwirbel enthalten etwas mehr, wohl desshalb, weil bei der gewöhnlichen Lage der Leiche bei der fortschreitenden Fäulniss der Inhalt der inneren Weichtheile auf die darunter liegenden Knochen fliesst und von diesen aufgesogen wird. — Die genaue Kenntniss der Ausscheidungsverhältnisse ist für die Beurtheilung des

Werthes des chemischen Nachweises des Giftes von entscheidender Wichtigkeit.

In den Leichenresten bleibt Arsenik viele Jahre chemisch nachweisbar. Ausgrabungen haben nach 3, 4, 8, 10 Jahren, 13 und 14 Jahren (Altschul), ja nach 22 Jahren (Steinhäuser) noch positive Resultate ergeben; der Arsen wurde quantitativ oder wenigstens qualitativ nachgewiesen. Ist der Sarg noch erhalten, was durchschnittlich bei nicht zu schlechtem Material 7—10 Jahre der Fall ist, so kann man die Leichenreste ohne Verunreinigung mit Erde erhalten. Man wird die restirenden Weichtheile auslöffeln, den inneren Theil des unteren Sargbretes abkratzen lassen, auch Knochen und Haare der chemischen Untersuchung unterwerfen. Ist der Sarg zerfallen, dann sind die Leichenreste mit Erde verunreinigt und müssen möglichst davon befreit werden. Im Falle von Steinhäuser betrug nach 22 Jahren das Gewicht der Weichtheile noch 1 Pfund 3 Loth, der Sargdeckel war noch erhalten. Ergibt die chemische Untersuchung in den ganzen Leichenresten nur Spuren von Arsenik, so verwerthe man diesen Befund mit Vorsicht. Arsenik kann auch zufällig in den Sarg und damit in die Leichenreste gelangt sein, z. B. durch Tücher, Tüll, mit denen die Leiche bedeckt wurde, durch künstliche Blumen, Kränze, Kreuze, die zu der Leiche gelegt waren, wenn diese Stoffe mit arsenhaltigen Farben gefärbt waren. Es wird sich im gegebenen Falle aktlich feststellen lassen, ob derartige Stoffe in den Sarg gegeben wurden. Sind noch Reste derselben vorhanden, so sind dieselben natürlich ebenfalls chemisch zu untersuchen — geschah mit negativem Erfolge z. B. in dem Falle I. von Altschul, mit positivem in einem Falle von Maschka. — Weniger Werth möchten wir auf die ebenfalls hervorgehobene Möglichkeit legen, dass Arsenik auch bei Lebzeiten zufällig in den Körper gelangt sein könne, z. B. durch Medicamente, durch arsenhaltiges Wasser, durch Einathmung von arsenhaltigem Staube u. s. w. Eine Zeit lang war der Einwurf beliebt, dass Arsenik aus dem Boden, wenn derselbe Arsenik enthielte, in die Leiche gelangen könne. Arsenikhaltige Kirchhofserde ist gerade keine Seltenheit, die arsenige Säure meist an Kalk und Eisen gebunden, befindet sich in einer in Wasser unlöslichen Form; der Gehalt ist immer ein sehr unbedeutender, beträgt nach den Untersuchungen von Flandin auf 500,0 c. 0,003. Selbst nun den unbewiesenen Fall gesetzt, dass durch das Ammoniak im Boden eine Lösung des Arsen in der Erde eintrete und ein Durchsickern nach unten stattfinden sollte, was bei der Tiefe der Gräber

nur bei sehr nassen Friedhöfen denkbar wäre, so würde ein Eindringen in die Leichenreste doch erst bei zerfallenem Sarge möglich sein. Es ist aber schon von Orfila, der zuerst mit diesem Einwande zu thun hatte, durch Experimente überzeugend dargethan worden, dass eine Leiche oder Theile derselben, selbst wenn sie auch nur in einem Tuche begraben wurde, auch unter den denkbar günstigsten Bedingungen Arsenik aus dem Boden nicht aufnehmen. Spätere Untersuchungen, z. B. von Sonnenschein u. A., haben dieses Resultat bestätigt. Den gegentheiligen Angaben von Devergie und Toussaint können wir eine Bedeutung nicht beilegen.

Aus der Leiche aber kann Arsenik in die umgebende Erde übergehen, gelöst durch die ammoniakalische Leichenflüssigkeit in die Erde unterhalb des Sarges, vielleicht auch nach oben durch Verbindung mit Wasserstoff und Ammoniak entweichend und nach weiterer Umsetzung wieder in Arsen verwandelt. Diese Umsetzung ist nicht sehr wahrscheinlich, wie wir oben bemerkt, und wie schon von Christison hervorgehoben wurde, da sich Arsenik viele Jahre in der Leiche unverändert hält. Man wird in jedem Falle von Ausgrabung bei zerfallenem Sarge Erde von unterhalb der Leiche, von oberhalb derselben und zum Vergleiche solche in einiger Entfernung von dem Grabe zur chemischen Untersuchung reserviren.

Es ist endlich noch zu erwähnen, dass sich aus Arsenik in der Leiche während der Fäulniss gelber Schwefelarsenik bilden kann, der darin als solcher gefunden wird und nicht zur falschen Annahme einer Vergiftung mit Schwefelarsenik verleiten darf. Man hat schon früher häufig genug diesen Befund bei Obductionen erhoben und richtig gedeutet, Christison z. B. 3mal. Buchner (l. c.) hat sich in der neueren Zeit eingehender mit dieser Umsetzung beschäftigt. Die Arsenpartikelchen, die auf der Schleimhaut des Magens oder Darmes haften bleiben, werden durch den Schwefelwasserstoff und das Ammoniak der Fäulniss zersetzt und gelöst; nach weiterer Zersetzung und Oxydation der Lösungsmittel fällt der Schwefelarsen aus als gelbes Pulver. Man findet dann besonders im Magen auffallend gelb gefärbte Flecken, Kreise, Streifen, die bei oberflächlicher Betrachtung für gallig imbibirte Stellen gehalten werden können. Man kann sie, als durch Schwefelarsenniederschlag entstanden, dadurch constatiren, dass man ein Stückchen der gelb gefärbten Schleimhaut in Ammoniak legt; dieser zieht das Schwefelarsen aus, das man nach Verdunstung des Ammoniak isolirt erhalten kann. Selbst der Mageninhalt kann durch die Bildung von Schwefelarsen eine

gelbe und gelbbraune Farbe annehmen. Während das in der Leiche gebildete Schwefelarsen in Lösung ist, kann es auch durch die Magen- und Darmwände durchdringen, nach Zersetzung der Lösungsmittel darin ebenso, wie im Magen, ausfallen und als sehr zartes gelbes Pulver, dem man die Entstehung an Ort und Stelle ansieht, auf der Aussenfläche der Organe sich niederschlagen. Man hat schon nach 8 Wochen im höchsten Stadium der Fäulniss diese Umwandlung angetroffen, häufiger allerdings später.

Die gerichtsärztliche Diagnose einer Arsenikvergiftung wird, wie bei jeder Vergiftung, das Facit sein aus der Verwerthung des ganzen Thatbestandes. Der Gesundheitszustand des Denatus vor der Erkrankung, der Eintritt der Erkrankung nach Aufnahme bestimmter Speisen und Getränke, begleitende Umstände — Erkrankungen nach Anwesenheit bestimmter Personen, Tod von Thieren, die von gewissen Speisen oder von dem Erbrochenen gefressen hatten u. s. f. —, die Art der Symptome, der Leichenbefund und die chemische Untersuchung sind gleichmässig zu berücksichtigen. Der Werth dieser letzteren ergibt sich aus der obigen Darstellung von selbst. Wir wollen denselben aber nochmals dahin zusammenfassen, dass der Nachweis von Arsenik in erster Reihe bei der Beurtheilung des Falles stehen kann, wenn Arsenik im Erbrochenen, im Mageninhalte und in den Organen in grosser Menge nachgewiesen wird; dass er ein wesentlich bestätigendes Moment liefert, wenn derselbe überhaupt gelingt, dass aber das Fehlen desselben eine stattgehabte Arsenikvergiftung durchaus nicht ausschliesst. Der Befund kann negativ sein bei sehr kleinen gerade eben tödtlichen Dosen, bei grossen Dosen, wenn starkes Erbrechen und Diarrhöe das Gift zum grossen Theil entleerte, bei Eintritt des Todes erst nach einer Reihe von Tagen, weil das Gift ausgeschieden ist, endlich gerade bei den perfidesten Vergiftungen mit wiederholt gegebenen kleinen Dosen, wo das Gift immer wieder ausgeschieden wird, aber den ganzen Organismus untergraben hat.

Von complexen Vergiftungen sind beobachtet solche mit Strychnin, Sublimat, Opium, durch die natürlich das Krankheitsbild sehr wesentliche Veränderungen erfährt. — Verdunkelung des Thatbestandes wurde versucht durch Verbrennen der Leiche im Falle von Schäffer (Vierteljschr. für ger. Med. 1858. B. XIV.), vergeblich. Ein Unicum dürfte der von Walther (Vierteljschr. für ger. Med. 1862. B. XXII.) mitgetheilte Fall sein, wo

eine Frau, die ertrunken war, über 4 Grm. Arsenik im Magen hatte. Die Mörderin hatte derselben Arsenik in Branntwein gegeben und sie dann, da ihr die Wirkung des Giftes zu lange ausblieb, in den Fluss gestossen.

Ueber die Vergiftung mit Arsenwasserstoff nur ein paar Worte, da sie doch auch in der Technik vorgekommen sind, z. B. durch Verwechselung von Schwefelsäure mit arseniger Säure, Valette, durch starken Arsengehalt der Salzsäure, die zur Entsilberung von Silberzink verwendet wurde, Trost, durch arsenhaltiges Zink bei Wasserstoffentwickelung, Wächter. Die früher bei Menschen beobachteten Fälle kamen nur in chemischen Laboratorien vor (Gehlen, Brittan, Robertson u. A.), und endeten meist tödtlich oder hatten lange, schwere Krankheit zur Folge. Nach Taylor hält ein englischer Cubikzoll fast 0,06 Arsenik in feinster Vertheilung. Die Menge die nöthig ist, um den Tod eines Menschen zu veranlassen, ist nach den vorliegenden Erfahrungen sehr klein, ein oder einige Athemzüge genügen. Die Symptome sind im Wesentlichen die der Arsenikvergiftung; besonders die gastroenteritischen und die grosse Prostration, die Narkose; ihr eigenthümlich ist die starke, ikterische Färbung der Haut und Conjunktiva, die sehr bald auftritt; der stark blutige Urin bei fast vollständiger Anurie und starken Schmerzen in der Nierengegend, die ausserordentlich langsame Reconvalescenz. Der Tod kann nach 2—3 Tagen auch erst nach ebensoviel Wochen erfolgen. Bei den Sectionen ist aus den Befunden hervorzuheben: die dunkle tintenähnliche Färbung des Blutes, ikterische Färbung der Haut, schmutzig grüne Verfärbung der Schleimhaut der Luftröhre und des Kehlkopfes, der Zunge und des Schlundes, Trost, ob nicht zum Theil auf die Fäulniss zu beziehen? — starker Blutreichthum, dunkle Verfärbung der Organe, besonders der Nieren und der Leber, die selbst als indigoblau beschrieben wird. Arsenik lässt sich in allen Organen nachweisen, wenn der Tod nicht sehr spät erfolgt.

Chemische Untersuchung.

Dem Plane des Werkes entsprechend soll dieselbe nur in den Hauptzügen angegeben werden und verweisen wir für die Details auf die vorzügliche Darstellung von Otto oder auf Sonnenschein oder Dragendorff. Wir folgen Otto.

Findet sich arsenige Säure in Körnchen in der

Leiche vor, so kann man die einfachste Probe sofort an der Leiche vornehmen, indem man 1 Körnchen auf Kohle bringt und diese glüht. Es entsteht ein bräunlicher Dampf, der nach Knoblauch riecht; die Säure wird auf der Kohle reducirt zu Arsen, dieser verdampft und giebt den charakteristischen Geruch. Diese Probe ist natürlich nur zulässig, um sich ein subjectives Urtheil zu bilden. Beweisend in Untersuchungssachen ist die folgende Probe: Man bringt ein Körnchen Arsenik in den untern engern Theil einer ausgezogenen Glasröhre und schiebt ein schmales Splitterchen ausgeglühter Kohle in den Raum oberhalb des Körnchens; glüht man nun über kleiner Flamme das Kohlensplitterchen, dann das Arsenikkörnchen, so verdampft dieses, über der glühenden Kohle scheidet sich der metallische Arsen aus und schlägt sich oberhalb als braunschwarzer oder schwarzer, glänzender Spiegel, sogenannter Arsenspiegel nieder. Erhitzt man diesen Spiegel, so verdampft das metallische Arsen, oxydirt sich an der Luft und schlägt sich als arsenige Säure in kleinen, glänzenden Krystallen nieder, die unter dem Mikroskope die Octaederform haben.

Ist aber Arsenik, wie in der Mehrzahl der Fälle mit organischen Substanzen gemengt, so muss er aus diesen ausgeschieden werden, ehe man die weiteren Proben anstellen kann. Zu dem Zwecke werden die organischen Substanzen durch Chlor und Chlorverbindungen zerstört, indem man dieselben mit Salzsäure und chlorsaurem Kali behandelt. Arsen ist in der dabei resultirenden sauren Flüssigkeit gelöst; die Lösung wird filtrirt und in das Filtrat Schwefewasserstoff geleitet, wodurch der Arsen als Schwefelarsen gefällt wird. Der Niederschlag wird gelöst in Schwefelammonium, filtrirt, das Filtrat abgedampft. Der dabei resultirende Rückstand ist immer noch nicht ganz frei von organischen Substanzen, da dieselben in dem Schwefelwasserstoffniederschlage noch enthalten sind und im Schwefelammonium gelöst bleiben. Um sie zu entfernen, ist das Verfahren von Meyer das beste und allgemein angenommene. Der nach dem Verdampfen der Schwefelammoniumlösung bleibende Rückstand wird mit einem Gemenge von kohlensaurem und salpetersaurem Natrium zusammengeschmolzen. Bei diesen Processen entsteht arsensaures Natrium, das löslich ist, neben salpetersaurem, salpetrigsaurem, schwefelsaurem und kohlensaurem Natrium. Die Schmelze wird in Wasser gelöst und filtrirt, das lösliche arsensaure Natrium geht durch das Filter; aus der Lösung wird

während des Abdampfens in einem Porzellanschälchen durch Schwefelsäure die Salpeter- und salpetrige Säure vollständig ausgetrieben, der Rückstand verdünnt, dieser enthält nun die arsenige Säure zu den weiteren Versuchen. — Das Verfahren von Meyer hat dabei noch den grossen Vortheil, dass etwa vorhandenes Antimon von Arsen dabei getrennt wird. Bei der Behandlung mit kohlensaurem und salpetersaurem Natrium bildet sich antimonsaures Natrium, das unlöslich ist und bei dem Filtriren auf dem Filter zurückbleibt. — Die Salpetersäure muss ausgetrieben werden, da ihre Gegenwart die sogleich zu erwähnende Bildung des Arsenwasserstoff hindert.

Es gilt nun aus der Lösung der arsenigen Säure das metallische Arsen darzustellen, das man stets als den sichersten Beweis für die Gegenwart des Giftes gehalten hat. Dies geschieht am leichtesten durch das Verfahren nach Marsh. Dasselbe gründet sich darauf, dass, wenn Arsen und Wasserstoff im Momente des Freiwerdens aus Verbindungen, in statu nascenti, miteinander in Berührung kommen, Arsenwasserstoff entsteht, aus dem man durch Erhitzen (Berzelius) oder bei unvollkommener Verbrennung (Marsh) metallisches Arsen darstellen kann. Ausserdem kann man auch arsenige Säure aus demselben erhalten, wenn man das Gas in Lösung von Salzen leicht reducirbarer Metalloxyde einleitet. Zu dem ersten Zwecke wird der Marsh'sche Apparat aufgestellt, dessen Zusammensetzung allgemein bekannt ist, und Wasserstoff entwickelt. Dieser wird zunächst geprüft. Zink und Schwefelsäure können arsenhaltig sein. Sind die Materialien als rein erkannt, so wird von der arsenige Säure enthaltenden Lösung eine kleine Menge in den Apparat gegossen. Es entwickelt sich Arsenwasserstoff; der in der Reductionsröhre hinter der erhitzten Stelle als brauner Anflug oder als stärkerer Spiegel, je nach dem Gehalte der Flüssigkeit an Arsen, sich niederschlägt. Zündet man die Flamme des ausströmenden Gases an, so brennt dieselbe bläulichweiss und schlägt auf einem in dieselbe gehaltenen Porzellanschälchen ebenfalls metallischen Arsenik als Spiegel nieder in Gestalt von braunen oder schwarzbraunen, glänzenden Flecken, den sogenananten Arsenflecken. — Diese Probe ist so fein, dass durch $^1/_{20}$ Milligramm arsenige Säure in der Reductionsröhre noch dunkle, deutliche Spiegel erhalten werden und noch $^1/_{100}$ Milligramm einen deutlichen, bräunlichen

Anflug liefert. Etwas weniger fein ist die Probe mit den Flecken aus der Flamme des brennenden Gases.

Aehnlich wie Arsen verhält sich aber Antimon; es bildet unter denselben Umständen Antimonwasserstoff und dieser verhält sich in der Reductionsröhre beim Erhitzen und auf Porzellan, das in die brennende Flamme gehalten wird, wie Arsen, bildet Spiegel und Flecken, die denen des Arsen wenigstens sehr ähnlich sind. Ist nun, wenn das Verfahren von Meyer eingehalten wird, die Gegenwart von Antimon in der dargestellten Flüssigkeit ausgeschlossen, so ist es trotzdem zweckmässig, wenn auch eigentlich nicht nothwendig, die Flecken und Spiegel als Arsenikflecken und -spiegel zu beweisen. Dies geschieht indem man die Flecken behandelt z. B. mit Lösung von unterchlorigsaurem Natrium; dasselbe löst die Arsenflecken sofort auf, die Antimonflecken bleiben.

Endlich wird zur Darstellung arseniger Säure der entwickelte Arsenwasserstoff in eine Lösung von salpetersaurem Silber geleitet. In der Lösung bildet sich ein dunkeler Niederschlag, durch Ausscheidung des Silbers, und die Flüssigkeit enthält nun arsenige Säure, neben dem Ueberschusse an Silbersalz und freier Salpetersäure. Filtrirt man den Niederschlag ab und setzt zu der Flüssigkeit etwas Ammoniakflüssigkeit, so entsteht ein gelber Niederschlag von arsenigsaurem Silber und dadurch ist die Gegenwart von Arsen zweifellos nachgewiesen. Auch Antimonwasserstoff giebt in Lösung von salpetersaurem Silber einen schwarzen Niederschlag, das Antimon scheidet sich aber neben dem reducirten Silber oder in Verbindung mit demselben als Antimonsilber aus, bleibt beim Filtriren zurück und die durch das Filter gehende Flüssigkeit enthält keine Spur von Antimon.

Ein anderes Reductionsverfahren ist das von Babo und Fresenius. Es gründet sich auf den Umstand, dass sowohl aus den Schwefelverbindungen, als aus dem arsensauren Natrium Arsen reducirt wird, wenn man dieselben mit einem Gemenge aus Cyankalium und kohlensaurem Natrium schmilzt, wobei man das Arsen ebenfalls als glänzenden Spiegel erhält. Es bildet sich bei der Reduction des Schwefelarsens Schwefelcyankalium, Rhodankalium; bei der Reduction des arsensauren Natrium bildet sich aus dem Cyankalium cyansaures Kalium.

Casuistik.

Vergiftung mit arseniger Säure. Gastroenteritis toxica. Tod nach 13 Stunden.

Ein 19jähriges kräftiges Mädchen nahm Nachmittags 4 Uhr d. 30. I. eine nicht näher bestimmbare Menge Rattengift. Um 6 Uhr kolikartige Schmerzen und Uebelkeit, gegen 7 Uhr zuerst Erbrechen galliger Massen, das sich öfters wiederholte, die Schmerzen im Epigastrium und im ganzen Abdomen wurden heftiger, schneidend, im Laufe des Abends mehrmals dünne, zuletzt wässerige Stühle unter starken Leibschmerzen und Tenesmus. 10½ Uhr Aussehen bleich, leichte Cyanose der Schleimhäute, Mattigkeit; kleiner Puls von 112, Respiration 26, kühle Haut; Epi- und Mesogastrium bei Druck leicht empfindlich. Erbrechen gallig gefärbter Massen dauert fort, ebenso Diarrhöe, die zuletzt farblos, reiswasserähnlich war und sich in 2 Schichten absetzte, weisse, flockige untere, opalisirende obere; Krämpfe in der Muskulatur der Waden und Oberschenkel, Unruhe, Umherwerfen, Stöhnen. Zunehmender Collaps, Bewusstsein erhalten, Stühle unwillkührlich. Tod 5 Uhr früh am 31. I., 13 Stunden nach Einnehmen des Giftes.

Section. 2. Februar. Leiche gut gebaut und genährt, Todtenstarre erhalten. Reichliche blasse zum Theil auch über die vordere Seite ausgebreitete Todtenflecke. An den Lippen keine Veränderung. Schädeldach dünn; Dura mater stark gespannt, blutreich, Arterien mit Blut gefüllt, im Sinus longitudinalis dunkles, schlecht geronnenes Blut. Die Oberfläche der Arachnoïdea trocken; die Pia von ziemlich reichlichem Blutgehalte. Die Venen der Schädelbasis überall mit dickflüssigem, schlecht geronnenem Blute überfüllt; ebenso enthalten die Gefässe an der Basis des Gehirns reichliches Blut; Hirnsubstanz blutreich, Rindensubstanz etwas dunkel, in der weissen treten auf dem Schnitte ziemlich zahlreiche, dunkle Blutpunkte hervor. Consistenz des Organs gut. Seitenventrikel ohne Serum, Ependym blutreich, sonst nichts Abnormes. Aus dem Rückenmarkskanal fliesst nur dunkles, flüssiges Blut.

Muskulatur der Brust und des Unterleibes trocken, von ungefähr normaler Färbung, ohne Extravasate: Perichondrium der Rippenknorpel ziemlich stark injicirt. In der R. Pleurahöhle höchstens 50 CC. blutig gefärbter Flüssigkeit, in der L. keine. Im Pericard geringe Quantität klaren Serums. Schleimhaut des Pharynx und der Epiglottis schwach rosenroth, Speiseröhre blass, ohne Substanzverlust; Drüsen der Zungenwurzel etwas vergrössert, nirgends Ulceration. Thyreoïdea colloïd entartet; Schleimhaut des Larynx blassroth. Bronchialdrüsen z. Th. durch käsige und kalkige Einlagerungen vergrössert. Bronchialschleimhaut normal, die Bronchien enthalten reichliche, lufthaltige Flüssigkeit; Lungen, die nirgends verwachsen waren, sind umfangreich, überall lufthaltig, stellenweise mehr blutreich, überall ödematös. Herz voluminös 10½ Cm. lang, ebenso breit; R. Vorhof ausgedehnt durch reichliches, dunkeles, leicht

geronnenes Blut; R. Ventrikel ebenfalls dilatirt, hält dunkle, mussige, gar keine speckhäutigen Gerinnsel; Epicardium fettreich, Herzmuskulatur etwas blass, derb, sonst anscheinend normal, sämmtliche Klappen gesund; im L. Ventrikel und Vorhof reichliche, weiche, dunkle Gerinnsel. Muskulatur des L. Ventrikels auffallend blass, mit einem Stich ins Gelbliche, Consistenz derb.

Im Endocardium über den Trabekeln und Papillarmuskeln sehr zahlreiche, millimetergrosse und kleinere Ekchymosen, in der Herzmuskulatur spärliche Ekchymosen. Am Aortenursprung zahlreiche, unregelmässige, weiche Einlagerungen und Verdickungen.

Lagerung der Baucheingeweide im Ganzen normal. Magen stark ausgedehnt, erstreckt sich bis in die Axillarlinie des R. Hypochondrium. In der Bauchhöhle eine c. 50 CC. betragende Quantität einer dicklichen, gallertähnlichen, z. Th. röthlich gefärbten Flüssigkeit, die Faserstoffgerinnsel enthält; Serosa des Darms hell- oder blassroth, die feinen Gefässe injicirt; dieselbe fühlt sich nicht klebrig an, wie bei der Cholera. Die dünnen Därme ziemlich stark, der Dickdarm wenig ausgedehnt. Omenta mässig blutreich, fettreich, sonst normal. Milz: Kapsel leicht getrübt, 13 Cm. l., 9 Cm. br., 1½ Cm. dick, Struktur normal, Gewebe blass.

Der Darm enthält überall eine dünne, fetzige, trübe, blassröthliche, im Colon gelb gefärbte Flüssigkeit, in der ein weisses krystallinisches Körperchen aufgefunden wurde. Schleimhaut des Jejunum überall rosig injicirt: hier liegen an zahlreichen Stellen, namentlich an den Falten bald vereinzelte, bald in Gruppen beisammen stehende sandkorngrosse, 2—3 Millimeter im Durchmesser haltende, weisse Stückchen, an den Kanten durchscheinend, unregelmässig eckig, offenbar von zerschlagenen Krystallen. Unter denselben und um dieselben erscheint die Schleimhaut theils normal, theils sind die Krystallstückchen von gelblichem Schleime eingehüllt und durch diesen der Schleimhaut adhärent; unter dem Schleimbelage erscheint die Schleimhaut in verschiedener Ausdehnung (1—3 Quadratcentimeter) lebhaft injicirt und geschwellt; das Epithel ist zerstört, stellenweise auch die oberflächliche Schicht der Schleimhaut und hier ist die Submucosa ebenfalls injicirt. Im Duodenum Schleimhaut blassroth, nirgends gallig gefärbt, einzelne Krystallstückchen ohne umschriebene Entzündung der Schleimhaut.

Im Ileum keine Krystallstückchen mehr, Schleimhaut gelockert, geschwellt, die solitären Follikel und Peyer'schen Haufen vergrössert, namentlich an der Bauhin'schen Klappe. Im Colon die Schleimhaut ebenfalls geschwellt, stellenweise injicirt, reichlich mit Schleim bedeckt.

Magen stark ausgedehnt, Inhalt röthlich schleimig, am Boden des Gefässes, in das derselbe gegossen wurde, zahlreiche, krystallinische, weisse Partikelchen, die sich sehr zahlreich auf der Schleimhaut sitzend von der Cardia ab vorfinden. Die Schleimhaut ist im Ganzen blass, wenig gefaltet, überall mit zähem Schleim bedeckt. An zahlreichen umschrie-

benen Stellen aber Hyperämie. Im Fundus an der hinteren Wand eine 3 Mm. breite, 3 Cm. lange, nach der Cardia hin breite, nach unten sich verschmälernde Erosion der Schleimhaut mit gewulsteten Rändern; an ihrem unteren Ende ist diese noch mit einem weisslichen, von der Schleimhaut nicht abtrennbaren, hie und da einzelne Krystalle umschliessenden Schorfe bedeckt. An der hinteren Wand des Magens eine kleinere, mit einem weisslichen Schorfe versehene, injicirte Stelle; in der vorderen Wand noch mehrere längliche, parallel der Axe des Magens verlaufende Substanzverluste. Nach dem Pylorus ist die Schleimhaut in geringem Grade im état mamelloné; die grösseren Falten auf der Höhe stark injicirt, tragen zahlreiche Krystallstückchen; an der vorderen Wand zahlreiche, weisse, rundliche, etwas vorspringende Punkte oder kleine Flecke, die je einem Felde der durch den mamellonirten Zustand erzeugten Abschnitte entsprechen. Weiter nach unten, vom Pylorus bis 6 Cm. oberhalb desselben und $2^1/_2$ Cm. nach unten von demselben, zahlreiche, unregelmässige, inselförmige, bis Quadratcentimeter grosse, an einer Stelle vielfach confluirende, bräunliche Auflagerungen auf die mässig injicirte Schleimhaut, die mit zahlreichen kleinen Krystallstückchen vermengt sind und von der unterliegenden Schleimhaut sich nicht ohne Substanzverlust abtrennen lassen; dieselbe ist darunter stark geschwellt und, ebenso wie die Submucosa, injicirt. Mesenterialdrüsen nicht vergrössert. Leber etwas umfangreich, 24 Cm. breit, R. Lappen 19; Höhe des R. Lappens 21 Cm. — er hatte eine zungenförmige Verlängerung —, Höhe des L. Lappens 15, grösste Dicke des R. 6 Cm.; Oberfläche blass, stellenweise in's Bläuliche, stellenweise ins Gelbliche spielend, Kapsel gespannt; stellenweise leicht getrübte; Schnittfläche gleichmässig hellbraun, im L. Lappen blassbraun; Gewebe schlaff; Blut in den grossen Lebergefässen reichlich, dunkel, dickflüssig, in der Gallenblase reichliche, zähe Galle.

L. Niere 11 Cm. lang, 4 Cm. breit, 2 Ctm. dick, Oberfläche glatt, blass mit spärlichen Venensternen und reichlicher, feiner Injection; Kapsel leicht trennbar, auf der Schnittfläche Rindenschicht blass, mit nicht injicirten Glomerulis; Pyramiden und Marksubstanz normal. R. Niere = die L., im Nierenbecken etwas trübe Flüssigkeit.

Lage der inneren Genitalien normal; Blase contrahirt; Schleimhaut des Rectum mit reichlichem, gelbem Schleim bedeckt; Harnblase leer, Schleimhaut blass mit etwas trübem, puriformem Belag versehen. Scheide eng, stark gerunzelt, Portio vaginalis klein, Muttermund jungfräulich, durch einen Schleimpfropf verschlossen. Uterus nicht vergrössert, die Schleimhaut etwas gewulstet und hyperämisch; Ovarien und Tuben, die etwas blutreich sind, normal. Muskulatur — Psoas, Iliacus, Oberschenkelmuskeln — dunkel, trocken. Die Krystallstückchen werden als arsenige Säure nachgewiesen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab am 3. II. Sämmtliche Organe makroskopisch und mikroskopisch bei einer Temperatur von $+5^0$

auffallend wohl erhalten. Die Epithelien der Harnkanälchen der Rindensubstanz der Nieren sehr feinkörnig getrübt, die Epithelien der Pyramiden unverändert. Die Leberzellen durchgehends mit zahlreichen, sehr kleinen Fetttröpfchen und Fettkörnchen durchsetzt, die Kerne der Zellen zum Theil undeutlich. Herzmuskulatur vollkommen normal. Im Magen an den Stellen, wo die Arsenstückchen Verschorfung der Schleimhaut veranlasst hatten, Anhäufung von farblosen Blutkörperchen, bes. zwischen Drüsenschicht und subglandulärer Muskelschicht, die Drüsen durch die Zellenanhäufung auseinander gedrängt, in den Drüsenschläuchen, namentlich in den Epithelien, kleine Fettkörnchen. In dem Centrum der grösseren dieser Entzündungsheerde die Zeichen der Erweichung, des eitrigen Zerfalls. Dicht unter der Oberfläche geführte Horizontalschnitte zeigen die Drüsen überall erhalten, doch sind dieselben auseinandergedrängt, das Bindegewebe zwischen den einzelnen Drüsen bedeutend breiter, als normal, mit zahlreichen lymphatischen Zellen durchsetzt. Nach den tiefsten Schichten der Mucosa nimmt diese Veränderung allmählig ab und ist kaum oder nicht mehr vorhanden. Mehrfach fanden sich auch im Inneren der Drüsenschläuche bei erhaltenem Epithel farblose Blutkörperchen. O. Wyss, Arch. der Heilkkunde XI. 1870 pg. 15.

Vergiftung durch einen Aufguss von Kaffee der mit Arsenik gemengt war. Narkotische Form. Tod in wenigen Stunden. Fehlen der Zeichen von Entzündung im Magen und Darm.

Am 26. II. 18 . . bereitete Auguste W., Dienstmädchen, den Eheleuten N., Nachmittags zwischen 2 und 3 Uhr Kaffee. Von diesem tranken gegen 3 Uhr die Eheleute N., und die 6 Jahre alte Minna Z., die bei denselben in Pension war. Das Dienstmädchen bereitete sich aus dem Kaffeesatze eine weitere Abkochung und trank davon 2 Tassen. Alle 4 waren vorher gesund. Bald nach dem Trinken des Kaffee erkrankten alle vier mit Leibschmerzen und häufigem Erbrechen. Frau N. war „wie bewusstlos und konnte sich nicht bewegen"; Minna Z. lag in einem Zustande da, der für Schlaf gehalten wurde; 3 Stunden nach dem Kaffeetrinken erwachte sie, klagte über Leibschmerzen, verlangte zu trinken, nahm Zuckerwasser und schlief wieder ein. Als man nach einer Weile ihr die von einem Arzte verschriebene Medicin reichen wollte, fand man sie todt. Frau N. und Auguste W. waren 4 Tage sehr krank, erbrachen sich oft, genassen; Herr N. war einige Tage krank, aber nicht bettlägerig.

Section der Minna Z. am 27. II. Der weibliche Leichnam ist 112 Cm. lang, kräftig gebaut, gut genährt und gehört einem Individuum von ungefähr 6 Jahren. Haupthaar blond, 17 Cm. lang, Regenbogenhaut blau, Zähne gesund, die beiden unteren Schneidezähne fehlen. Leichenstarre vorhanden, Bauch aufgetrieben, Bauchdecken von gewöhnlicher Farbe. An der hinteren Seite des Rumpfes ausgedehnte Senkungsflecke, durch Einschnitte als solche nachgewie-

sen. Aus Nase und Mund quillt eine schaumige, schwach blutige Flüssigkeit hervor. Die Mundschleimhaut zeigt keine krankhafte Veränderung. In den übrigen natürlichen Oeffnungen sind fremde Körper nicht vorhanden. Sonst bietet die äussere Besichtigung nichts Bemerkenswerthes.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigt die Lage der Eingeweide nichts Regelwidriges. Der höchste Stand des Zwerchfells entspricht der IV. Rippe. In der Bauchhöhle sind etwa 60,0 gelblicher, klarer Flüssigkeit enthalten. Das ziemlich fettreiche Netz zeigt in der unteren Hälfte ein reichlich angefülltes Capillargefässnetz und eine starke Füllung der kleinen Puls- und Blutadern. Milz 9 Cm. lang, 4 Cm. breit, $2^1/_2$ Cm. dick, auf der Schnittfläche feucht, ziemlich blutarm ohne krankhafte Veränderung. Die Nebennieren zeigen das gewöhnliche Verhalten. Die L. Niere 7 Cm. lang, 3 Cm. dick, auf der Schnittfläche ziemlich blutarm, ohne krankafte Veränderung; R. Niere = die L. Die Harnblase enthält wenige Tropfen klaren Urins, die Schleimhaut blass; Gebärmutter auf der Schnittfläche blass, die blutarme Schleimhaut ist mit grauweissem Schleim bedeckt; Trompeten, Eierstöcke, Scheide zeigen das gewöhnliche Verhalten. Der unterhalb einer umgelegten Unterbindungsschlinge geöffnete Mastdarm hat einen gelblichen sehr dünnbreiigen Inhalt; Darmwand blass. Um den untersten Theil der Speiseröhre, dicht über dem Magenmunde, so wie um den Zwölffingerdarm unterhalb der Einmündungsstelle des Gallenganges werden je 2 Unterbindungsschlingen angelegt, worauf zwischen den letzteren die Speiseröhre und der Zwölffingerdarm durchschnitten wird. Dann wird der Magen im Zusammenhange mit dem Zwölffingerdarm herausgeschnitten in eine Porcellanschüssel gelegt und untersucht. Die äussere Fläche beider Organe ist blass; der Magen von Gas sehr ausgedehnt. Beim Aufschneiden des Magens verbreitet sich kein ungewöhnlicher Geruch. Der Inhalt des Magens und Zwölffingerdarms besteht in einer graugelben, dünnbreiigen, schwachsauren Flüssigkeit, in der eine geringe Menge Speisereste und Schleimflocken sich erkennen lassen; Inhalt wird aufbewahrt. Die sorgfältig abgespülte Schleimhaut ist blass und ohne krankhafte Veränderung, ihre Drüsen sind beträchtlich geschwellt. Magen und Zwölffingerdarm werden aufbewahrt.

Gallengang wegsam. In der Gallenblase eine sehr geringe Menge schleimiger, gelblicher Galle; Schleimhaut ohne Veränderung; Gallenblase und Galle werden aufbewahrt.

Der R. Leberlappen misst von R. nach L. 11 Cm., von hinten nach vorn 13 Ctm.; seine grösste Dicke beträgt 4 Cm.; L. Lappen 9; 10. $2^1/_2$ Cm. Die Leber ist auf dem Schnitte ziemlich blutarm, das Blut flüssig und sehr dunkel. Das Lebergewebe namentlich das Verhalten der inneren und äusseren Abschnitte der Leberläppchen zeigt nichts Regelwidriges. Ein Stück von Milz, Leber und Niere wird aufbewahrt. — Bauchspeicheldrüse bietet nichts Bemerkenswerthes, Gekröse ziemlich fettreich, blass, mit stark gefüllten Lymphgefässen und ziemlich blutreichen Lymphdrüsen. Der Bauchfellüberzug des Dünndarms zeigt ein reichlich ausgespritztes Capillargefässnetz

und eine starke Füllung der kleineren Puls- und Blutadern. Der Dünndarm enthält eine graugelbe, schleimige Flüssigkeit; die Schleimhaut ist blass, ohne krankhafte Veränderung, die Follikel sind geschwellt. Inhalt der oberen Hälfte des Dünndarms wird zu dem Magen- und Darminhalt gethan und aufbewahrt. Im Dickdarm gelblicher, sehr dünnbreiiger Inhalt, Schleimhaut blass. Die grossen Blutgefässe enthalten dunkles, flüssiges Blut in einer mässigen Menge.

Bei der Ablösung der Weichtheile an der vorderen Brustwand erscheinen das Fettpolster und die Muskulatur gut entwickelt und ohne krankhafte Veränderung. Die Lage der Eingeweide in der Brusthöhle zeigt nichts Ungewöhnliches, nur ist die R. Lunge durch alte bandförmige Brücken an die Brustwand angelöthet. Im Brustfellsacke keine freie Flüssigkeit. Der vordere Rand der R. Lunge ragt weiter vor, als der der L.; der vorliegende Theil ist rosafarben, grau marmorirt, fühlt sich elastisch an und knistert bei Betastung. Die grossen Blutgefässe ausserhalb des Herzbeutels sind mässig gefüllt. In dem blassen Herzbeutel ist kaum ein Theelöffel gelblicher, klarer Flüssigkeit enthalten. Herz von gewöhnlicher Grösse und Farbe, schlaff, mit mässig gefüllten Kranzadern. In der L. Herzkammer und dem L. Vorhof einige Tropfen flüssigen Blutes, ebenso in der R. Herzkammer und dem R. Vorhofe; Vorhofskammerklappen ohne krankhafte Veränderung. Nach dem Herausschneiden des Herzens findet sich an den arteriellen Mündungen nichts Regelwidriges vor. Die Muskulatur des Herzens ist schlaff und ziemlich blass. In den grossen Gefässen eine mässige Menge flüssigen Blutes. An den herausgenommenen Lungen zeigt die hintere Partie eine graubraunrothe, glatte Oberfläche. Die L. Lunge hat einen gewöhnlichen Umfang, fühlt sich elastisch an, knistert bei der Betastung und lässt überall auf dem Schnitte eine schaumige, blutig gefärbte Flüssigkeit in reichlicher Menge austreten. Solche Flüssigkeit tritt auch aus den durchschnittenen Bronchien hervor. Das Lungengewebe ist nicht krankhaft verändert. Die R. Lunge verhält sich, wie die L. (Herz und ein Stück Lunge aufbewahrt). Aorta zeigt nichts Regelwidriges. Die Untersuchung des Halses: Drosseladern wenig gefüllt, Blut flüssig; die Nervenstämme bieten nicht Regelwidriges; Schilddrüse ziemlich blutarm, ohne Veränderung; Kehlkopf und Luftröhre leer, Schleimhaut blass, feucht; Zunge, Gaumensegel, Mandeln, Speicheldrüsen, Lymphdrüsen ohne Veränderung; Schlund und Speiseröhre leer, Schleimhaut blass, feucht, ohne Veränderung. Skelet der Brust und des Halses zeigt nichts Regelwidriges.

Weiche Schädeldecken blass. Schädeldach oval $1/4$—$1/3$ Cm. dick, ziemlich blutarm. Harte Hirnhaut blass; im Längsblutleiter flüssiges Blut. Weiche Hirnhaut sehr reichlich ausgespritzt, ödematös, mit stark gefüllten Blutadern, lässt sich von der Hirnrinde leicht ablösen. Nach Herausnahme des Gehirns findet sich freie Flüssigkeit in der Schädelhöhle nicht vor. Die Blutleiter auf der Schädelgrundfläche zeigen eine reichliche Anfüllung mit flüssigem Blute. Gehirn von gewöhnlicher Grösse, Gestalt und Farbe, von guter

Consistenz, auf der Schnittfläche feucht, glänzend, blutarm; Hirnkammern leer, Adergeflechte wenig gefüllt. Die Halbkugeln des Grosshirns, Seh- und Streifenhügel, Vierhügel, Kleinhirn, Hirnknoten, verlängertes Mark zeigen auf der Schnittfläche keine krankhafte Veränderung (Stück Gehirn aufbewahrt). Nach Ablösung der harten Hirnhaut erscheinen die Seitenwände des Schädels und die Schädelgrundfläche unverletzt.

Die chemische Untersuchung, durch Gscheidlen ausgeführt, ergab in dem Kaffee und Kafferückstand reichlich Arsen, ebenso im Magen und Darminhalte, dem Gehirn, den Lungen, Herz, Milz, Leber, Nieren, Magen und Darm. Magen und Darm hatten am 9. Tage noch keinen auffallend fauligen Geruch. (H. Friedberg, Gerichtsärztliche Gutachten pg. 266.)

Vergiftung mit Farbe, die aus Schweinfurter Grün und Leinöl bestand. Tod nach 16 Stunden.

Ein blühendes, junges Mädchen von 19 Jahren nahm in einer Anwandlung von Schwermuth, von der sie in der letzten Zeit mehrmals Spuren gezeigt hatte, am 28. IV. 1874 früh 8 Uhr, einen tüchtigen Esslöffel voll Farbe, die der Hauptsache nach aus Schweinfurter Grün, mit Leinöl verrieben. bestand, zum Drucken von Kattun gebraucht wurde, und angeblich als giftfrei verkauft worden war. Erbrechen trat nach etwa 2 Stunden spontan ein und enthielt grössere und kleinere Partikeln der Farbe, durch die die Ursache der Erkrankung dokumentirt wurde. Subjektiv bestanden gar keine Beschwerden. Das Erbrechen wurde unterhalten, gleichzeitig ein Abführmittel und reichlich Eisenoxydhydrat gereicht. Unter Tag bestand noch mehrfach Erbrechen, gegen Mittag trat Durchfall ein, der sehr bald die Farbe des Eisenoxydhydrats zeigte und ebenfalls zahlreiche, grössere und kleinere Brocken der Farbe enthielt. Schmerzen im Abdomen bestanden nicht, auch nicht bei Druck auf den Magen, das Befinden ist bei andauernden Entleerungen nach oben und unten durchaus nicht besorgnisserregend. Um diese Zeit wird der Puls kleiner und frequenter, steigt bis 10 Uhr von 82 auf 120; dabei wird die Haut kühl, Gefühl von Frösteln tritt ein und Schwäche, die rasch zunimmt; um 2 Uhr früh am 29. IV. ruhiger Tod ohne alle Schmerzen, unter allmählig zunehmender Schwäche, bei vollem Bewusstsein, 16 Stunden nach der Vergiftung.

Section 31 Stunden post mortem. Mittelgrosse, wohlgenährte, untersetzt gebaute Leiche; beträchtliche Todtenstarre, ausgedehnte Senkungshyperämie, Thorax gut gewölbt, Abdomen leicht aufgetrieben, Haut derb, Unterhautbindegewebe sehr fettreich, Muskeln gut entwickelt, braunroth; Haar blond, reich, Gesicht voll, Hals kurz und dick; an Genitalien und After nichts Bemerkenswerthes, Hymen halbmondförmig, unversehrt. Ovales, symmetrisches Schädeldach, leichte Verdickung des Stirnbeins; im Sinus longitudinalis mässig voluminöse Leichengerinnsel; Venen der Dura stark gefüllt, Innenfläche glatt und glänzend, Arachnoïdea zart und durchsichtig; in den Arach-

noïdealräumen die normale Menge farbloser Flüssigkeit; Venen der Pia abnorm gefüllt; Hirnsubstanz etwas weich, beide Substanzen sehr stark geschieden, die Rinde hyperämisch; Pia leicht im Zusammenhange ablösbar. Seitenventrikel normal weit, im Lumen klare, farblose Flüssigkeit; Plexus blutreich; vereinzelte Sugillationen in der Hypophysis. Die grossen Ganglien beiderseits hyperämisch, intakt; an der inneren Fläche der linken Schläfenbeinschuppe eine kleine spitze Exostose. Zwerchfell beiderseits am 5. R.K.ansatz; geringer Collaps beider Lungen. Im Herzbeutel etwa 20 CC. gelblicher, klarer Flüssigkeit. Mässig ausgedehnte, lockere Verwachsung des hinteren Umfangs der linken Lunge mit der Costalpleura; auf der linken Lungenpleura einzelne kleine, flache Sugillationen; die Lunge blutreich, lufthaltig; Bronchialschleimhaut bis in die feinsten Aeste schmutzig grau gefärbt, deutlich hyperämisch, im Lumen graue, trübe Flüssigkeit, in der Lungenarterie flüssiges, dunkles Blut. R. Lunge frei; die Pleura im Unterlappen stärker sugillirt, Parenchym = L., die hinteren Abschnitte leicht ödematös; Bronchien und Lungenarterie = L.

Dünner, grüngelber Zungenbelag. Leichte Hyperämie des Rachens mit Vergrösserung der Follikel am Zungengrund. Oesophagus in seinen oberen Partien unversehrt. Leicht graue Färbung des Larynx und der Trachea; beide Schilddrüsenlappen leicht vergrössert, im Innern einzelne umschriebene Colloïdknoten. Herz normal gross, rechterseits mässig fetthaltig; im rechten Abschnitte mässig voluminöse, dunkle Leichengerinnsel; Muskelsubstanz fest, im L. Ventrikel etwas brüchig; Klappen und Ostien ohne Veränderung; ausgedehnte Sugillirung des Endocards im Conus aorticus. Milz klein, Kapsel gerunzelt, Parenchym braunroth, mässig blutreich. Leber mässig gross, braungelb, deutlich brüchig und fettig; Galle spärlich, grüngelb, trüb. Das Epithel im unteren Theile des Oesophagus bis zur Cardia weisslich getrübt, anscheinend nekrotisch. Im Magen eine beträchtliche Menge trüber, graugelber Flüssigkeit, neben einem zeisiggrünen Pulver, augenscheinlich Schweinfurter Grün, die Menge desselben beträgt nach annähernder Schätzung noch 10 Gramm. Schleimhaut im Fundus sugillirt, im Pylorustheile ausgedehnt schwärzlich grau, nekrotische, mit zahlreichen grünen, feinen Körnchen, die z. Th. fest den resistenten, nekrotischen Partien anhaften; beträchtliche Narbe eines Ulcus ventriculi an der gewöhnlichen Stelle. Im Duodenum graugelbe, trübe Flüssigkeit, neben mässigen Mengen der grünen Farbe. Dünndarm durchweg beträchtlich ausgedehnt. Schleimhaut durchweg hochgradig, ödematös; im Lumen beträchtliche Mengen trüber, graugelber Flüssigkeit, neben kleinen Flocken von Schweinfurter Grün; Schleimhaut des Colon leicht ödematös, blassgrau, im Lumen dünne, graue, trübe Flüssigkeit. Nieren von gewöhnlicher Grösse, Rinde hell gelbgrau, fettig, Mark hyperämisch, Becken und Kelche normal, Kapsel leicht abziehbar. Blase leer, Schleimhaut leicht hyper-

ämisch. In der Vagina glasiger Schleim neben einem schmalen Blutgerinnsel. Muttermund eng; Uterus normal gross, die Schleimhaut im Grunde enorm hyperämisch, die einzelnen Gefässverästelungen deutlich erkennbar; an der Oberfläche eine weiche, fast schleimige, ablösbare Membran. Im rechten sehr voluminösen Ovarium eine kirschengrosse, schlaffe Prominenz, in deren Bereich der Ueberzug stark hyperämisch ist, mit linsengrosser Perforation in der Mitte, die in das Innere eines leeren Graaf'schen Follikels führt, dicht nach aussen ein zweiter, leicht hyperämische Wand darbietender Follikel. L. Ovarium etwas weniger voluminös, im Inneren eine mässige Zahl Graaf'scher Follikel. — Eigene Beobachtung. Section W. Müller.

Arsenikvergiftung: Exhumation 2½ Jahr nach dem Tode.

Ein Mann von 75 Jahren hatte vor seinem Tode lange Zeit an Diarrhöen gelitten; am 24. Septb. 1857 verschlimmerte sich sein Zustand. Ein herzugerufener Arzt fand den Kranken blass, verfallen, die Hautdecken kühl, die Augen eingesunken, Nase spitz, Erbrechen, Diarrhöe, heftige Unterleibsschmerzen, Wadenkrämpfe. Er stellte die Diagnose auf sporadische Cholera, Tod am 25. Septb. 57. Im Februar 1859 trat eine Dienstmagd, die zur Zeit des Todes im Hause gedient hatte, mit der Anklage auf: der Verstorbene sei von seinem Enkel vergiftet worden, und zwar habe derselbe anfänglich den Speisen des Grossvaters metallisches Quecksilber beigemengt; als dieses ohne Wirkung blieb, habe er sich von einer als Zauberin und Wahrsagerin bekannten Person eine Flüssigkeit verschafft und diese dem Verstorbenen beigebracht. Diese letztere vergiftete sich, als sie erfuhr, dass sie in dieser Angelegenheit vernommen werden sollte, mit Schwefelsäure.

Ausgrabung am 24. März 1859. Das Erdreich des Kirchhofes bestand aus fettem, feuchtem Lehmboden; am Grunde des 5 Schuh tiefen Grabes und um den bereits zerbrochenen Sarg herum war eine bedeutende Menge Wasser angesammelt. Nach Entfernung der ganz durchnässten, jedoch noch wohl erhaltenen und festen leinenen Bahrtücher fand man die 5½ Fuss lange Leiche in gestreckter Lage. Die Weichtheile hatten ihre Rundung verloren und erschienen abgeplattet. Die Schädeldecken, an denen deutlich noch graue Haare zu sehen waren, erschienen in Lappen abgelöst, so zwar, dass die unbeschädigten Schädelknochen grossen Theils zu Tage lagen.

Sämmtliche Körperhöhlen waren uneröffnet, nirgends am übrigen Körper eine Störung der Continuität an den Hautdecken wahrnehmbar, doch waren dieselben überall in eine schmutzig grünlichbraune, schmierige, leicht abstreifbare Masse verwandelt. Die Weichtheile im Gesicht bildeten eine unförmliche, schmutzigbraune, schmierige Masse, an welcher keine Spur einer Gesichtsmiene zu erkennen war. Die Augen sowie die Nasen- und Ohrknorpel fehlten gänzlich. Der Unterleib war eingesunken, und es hatten an demselben die Hautdecken im Verhältniss zu den anderen Körpertheilen eine grössere Festigkeit bewahrt. Der Penis war klein, schlaff, schmutzigbraunroth; der Hodensack ebenso ge-

färbt, eingesunken, sonst ziemlich wohl erhalten. Die Nägel waren abgefallen; die Muskeln rosenroth gefärbt, deutlich erkennbar, ziemlich fest. Die Leiche verbreitete einen intensiv aashaften Geruch.

In der Bauch- und Brusthöhle waren einige Unzen einer schmutzig-röthlichen Flüssigkeit angesammelt. Die Leber war klein, äusserlich schiefergrau, schlaff, welk, blutleer; ihre Substanz hatte die körnige Beschaffenheit verloren, war in eine teigige, schmutzigrothe Masse, die Milz dagegen in einen wagenschmierähnlichen, strukturlosen Brei zerflossen.

Das Bauchfell war durchgehends matt und glanzlos. Der Magen- und Darmkanal auffallend gut erhalten, äusserlich gleichförmig blassroth gefärbt. Die Häute des Magens waren fest; seine Schleimhaut schmutzig gelbgrün gefärbt, stellenweise abgelöst, so dass an diesen Partien die Muscularis freilag; in der Höhle desselben nur eine geringe Menge einer trüben, grauen Flüssigkeit. Die Häute des Darmkanales durchgehends wohl erhalten, fest, an denselben zahlreiche, harte, fest anhängende, hanfkorn- bis erbsengrosse Inkrustationen wahrnehmbar, die sich später als phosphorsaure Ammoniak-Magnesia erwiesen. Die Schleimhaut war überall erhalten, schiefergrau gefärbt, nirgends Geschwüre oder Substanzverluste bemerkbar. Die Harnblase war erhalten, leer; die Nieren in eine schmutzigbraune, schmierige Masse verwandelt, an der die Struktur nicht mehr zu erkennen war. Das Zwerchfell war unverletzt, die Lungen platt, kuchenartig, schiefergrau gefärbt, schlaff, leicht zerreisslich, gänzlich blutleer, sowie überhaupt nirgends auch nur die geringste Spur von Blut aufgefunden wurde. Der Herzbeutel enthielt etwas Serum; das Herz war geschrumpft, schmutzigbraun, schlaff, zerreisslich. Die Schädelhöhle wurde nicht geöffnet.

Magen und Darmkanal, Leber und Milz, die in der Bauchhöhle und Brusthöhle aufgefundenen Flüssigkeiten, sowie eine Probe von der dem Sarge zunächst gelegenen Erde und von dem den Sarg umspülenden Wasser wurden zur chemischen Untersuchung mitgenommen. Dieselbe ergab: in der Erde des Friedhofes und in dem in der unmittelbarsten Nähe des Sarges befindlich gewesenen Wasser keine Spur von Arsen; in einem Dritttheile der zur Untersuchung mitgenommenen Leichenreste $^{3}/_{4}$ Gran (0,045) arsenige Säure: in den Flüssigkeiten, die sich frei in der Brust- und Bauchhöhle befanden, Spuren von Arsen (Maschka, Gerichtsärztliche Gutachten etc. III. 1867. 253).

Vergiftung mit Arsenik durch wiederholt beigebrachte Dosen; höchst wahrscheinlich Tod an der letzten grössern Dose.

Am 14. IX. 70. starb der Schuhmacher T. aus N. und es entstand bald das Gerücht, dass er von seiner Frau vergiftet sei. Er war Wochen lang vor dem Tode krank, litt nach der ersten Toxe an Erbrechen, Durchfall, heftigem Kopfschmerz und dann an einem pustulösen Ausschlage auf dem Kopfe und an den Lippen, lag 5

Wochen zu Bett und bekam in den letzten 3 Wochen dieser Krankheit Kribbeln, Gefühlverminderung und Kältegefühl im rechten Vorderarme und im rechten Fusse und Unterschenkeln, dabei grosse allgemeine Schwäche und Hinfälligkeit, Jucken am Kopfe, gieng an 2 Stöcken. Am 13. IX. trat eine beträchtliche Verschlimmerung ein, er klagte über grössere Schwäche, Kopfschmerz, Herzbeklemmung, Leibschmerzen, erbrach und hatte mehrmals Diarrhöe. Tod am 14. Abends 11 Uhr unter zunehmender Schwäche. Ausgegraben am 9. X. 21 Tage nach dem Tode. Weit vorgeschrittene Zersetzung; Schimmelbildung des Gesichts. Leber und Milz noch ziemlich fest und sehr blutreich; Nieren normal und fest; Harnblase leer. Im Magen etwa 3 Esslöffel einer bräunlichen, dicklichen, kaffeeähnlichen Masse, die Schleimhaut desselben braunröthlich, ziemlich fest, nicht mit dem Skalpellstiel abschabbar. An einzelnen Stellen des Magens befinden sich ungefähr silbergroschengrosse, von Schleimhaut entblösste Stellen mit einem hellgelben Rande umgeben — Erosionen —. Am Darm nichts Besonderes. In den Lungen vereinzelte Tuberkelablagerungen. Untersuchung des Gehirns wegen der Fäulniss unmöglich. Die reservirten Leichentheile, Magen und Inhalt, Darm, Speiseröhre, Stücke von Leber und Milz und Nieren wurden aus Versehen nicht einzeln, sondern zusammen chemisch untersucht und ergaben 0,078 arsenige Säure. (Nach dem Obergutachten der königl. wissenschaftl. Deputat. für Medicinalwesen. Vierteljschr. für gerichtl. Med. 1871. 1.)

Wiederholte Vergiftung mit Arsenik. Symptome chronischer Vergiftung. Giftmordversuch.

Die Eheleute N., Altsitzer, die dem derzeitigen Besitzer ihres Hauses zur Last waren, hatten schon im April 1853 einmal einen ganzen Tag lang an Erbrechen gelitten und waren darnach lange Zeit beide mit Reissen in Händen und Füssen behaftet, so dass sie nichts arbeiten konnten. Am 11. September mussten sie, sowie ihre Enkelin, nach einer genossenen Suppe sich wieder erbrechen. Am 12. November trat derselbe Zufall ein, beide mussten sich nach einer Suppe erbrechen. Die N. brachte 2 Töpfe, von denen der grössere den Rest des gekochten Essens, der kleinere erbrochene Massen enthielt, der Staatsanwaltschaft zur Untersuchung. Die chemische Untersuchung ergab in beiden Arsen in hinreichender Menge, um das Leben eines Menschen zu gefährden; im Erbrochenen war absolut und relativ mehr Arsenik, als in den Speiseresten. Es erregte dieser Umstand zunächst den Verdacht, dass es sich um eine fälschlich vorgegebene Arsenikvergiftung handeln möchte, zumal bei einer früheren Anzeige angeblich vergiftetes Salz sich als reines Salz erwiesen hatte. Für diesen auffallenden Befund wurde indess später eine plausibele Erklärung gefunden. Der körperliche Zustand beider Eheleute am 10. I. 54. ergab bei der gerichtlichen Erhebung eine auffallende Gefühllosigkeit der Hände und Füsse, man konnte Finger und Zehen stechen und kneipen, wie man wollte, ohne die geringste Empfindung

hervorzurufen. Beide klagten auch hauptsächlich darüber, dass diese Glieder ihnen wie fremd vorkämen, dass sie dieselben fast gar nicht fühlten und dass sie beim Gehen und Arbeiten nicht die gewohnten Dienste leisten wollten; die Frau konnte z. B. nicht mehr spinnen, weil sie den Faden nicht fühlte. Die Kräfte in Armen und Beinen waren besonders bei dem Manne sehr herabgesetzt, der Gang schleppend, die Hände können nicht sicher fassen und halten; es besteht aber keine eigentliche Lähmung, keine Contraktur, kein Zittern keine Abnahme des Umfanges. Appetit und Verdauung waren nicht gestört; überhaupt sonst keine krankhaften Erscheinungen. Die Localitäten nun waren derartig, dass man von der Flurküche aus den Eheleuten bequem etwas in das zum Kochen angesetzte Essen streuen konnte. Die Frau N. hatte am 11. Nov. von der vergifteten Suppe sich, ehe sie das ganze Gericht auftrug, zuerst etwas ausgeschöpft und dieses gegessen. Von ihr rührte das Erbrochene her, das chemisch untersucht wurde. Der chemische Befund erklärt sich, wenn man annimmt, dass der Arsen erst kurz vor dem ersten Ausschöpfen in die Suppe gethan wurde, und dass das Ausschöpfen erfolgte, noch ehe derselbe sich gleichmässig in der Speise vertheilt hatte. (Keber l. c. Fall 1.)

Bleivergiftung.

LITERATUR.

Schniewind (Cöln), Mord des Gatten und des Kindes durch Vergiftung mit Bleizucker. Vtjschr. f. ger. Med. 1862. XXI. 277. — Herapath, Lead poison in cider. Pharm. Journ. and Transact. 1868. Febr. — Bergeron et l'Hôte, Sur un cas d'empoisonement etc. Compt. rend. LXXVIII. 24. — Taylor, Henry, Extraordinary instance of lead poisoning. Lancet. March 19. 1870. — v. Linstow, Ueber tödtliche Vergiftung mit chromsaurem Bleioxyd. Vierteljschr. f. ger. Med. Bd. XX. H. 1. — Luck, John, Acute Leadpeasoning. New-York med. Record. 1878. Aug. 24. — Mascka, Vergiftung mit Bleizucker. Sammlung gerichtsärztlicher Gutachten. IV. 1873. 253. — Moreau, Recherches cliniques et expérimentelles sur l'empoisonnement aïgu par le plomb et ses composés. Paris 1876. — Heubel, Emil, Pathogen. u. Sympt. der chron. Bleivergiftung. Experimentelle Untersuchungen. Berlin 1871. — Annuschat, Alb, Die Bleiausscheidung durch die Galle bei Bleivergiftung. Archiv für exp. Path. u. Pharmak. VII. 1. 45. — Lewy, E., Seltene Form der Bleivergiftung. Oestr. Ztschr. für prakt. Heilk. 1871. 6. — Tanquerel des Planches, Traité des maladies de plomb. 1839. Noch heute Hauptwerk. Uebersetzt von Frankenberg. 1842. Quedlinburg und Leipzig. — Troisier et Lagrange, Recherche de plomb dans l'encephale etc. Gaz. med. de Paris 1874. 5. — Leopold, Ueber tödtliche Vergiftung durch Einathmen des Staubes von mit chromsaurem Blei gefärbten Garne. Vierteljschr. f. ger. Med. 1877. XXVII.

Kein Metall führt so häufig zu Vergiftungen, wie das Blei. Es handelt sich dabei aber um chronische Vergiftungen, die bei der unendlich vielfachen Benutzung dieses Metalls und seiner Präparate auf den mannichfaltigsten, oft genug schwer zu entdeckenden Wegen zustandekommen und mit denen der praktische Arzt zu

thun hat. Dagegen gehören die acuten und subacuten Vergiftungen schon zu den selteneren Vorkommnissen und für den Gerichtsarzt bietet sich noch seltener Gelegenheit, sich mit solchen zu beschäftigen, sie zu untersuchen und zu begutachten. Die Mittheilungen in dieser Richtung sind sehr spärlich und eine Vermehrung der Casuistik zur Klärung der Fragen, die bei jeder forensisch zu behandelnden Vergiftung zu beantworten sind, wären von wesentlichem Interesse.

Wir verzichten auf die Aufzählung sämmtlicher Bleipräparate und führen nur die an, mit denen acute Vergiftungen beobachtet worden sind. Diese sind:

1. Bleizucker, Plumbum aceticum, Saccharum Saturni, neutrales essigsaures Bleioxyd, im Grossen dargestellt durch Lösen von Bleiglätte, Bleioxyd, in verdünnter Essigsäure und nachherigem Auskrystallisirenlassen des Salzes. Es bildet farblose Krystalle, die in 2 Theilen kalten, ½ Theile kochenden Wassers löslich sind; dieselben bilden schiefe, rhombische Prismen. — In Weingeist lösen sie sich im Verhältniss 1 : 8. Sie sind ohne Geruch, von anfangs süsslichem, nachher widrig metallischem Geschmacke.

2. Basisch essigsaures Bleioxyd, enthalten in Lösung im Bleiessig, Acetum Plumbi, Extractum Plumbi, klare, farblose Flüssigkeit, von schwach alkalischer Reaction; specifisches Gewicht 1,240; an der Luft sich trübend durch Aufnahme von Kohlensäure und Bildung von kohlensaurem Blei. Dargestellt durch Verreibung von 3 Theilen Bleizucker und 1 Theil höchst fein gepulvertem Bleioxyd, Schmelzen desselben zu einer weissen Masse, Zumischen von 10 Theilen Wasser.

3. Kohlensaures Blei, Pulbum carbonicum, Cerussa, Bleiweiss; ein Gemenge mehrerer basischer Bleicarbonate, dargestellt durch Zersetzung von essigsaurem Blei durch Kohlensäure; schweres, blendend weisses Pulver; ohne Geruch und Geschmack, in Wasser unlöslich.

4. Chromsaures Blei, Chromgelb, kommt in der Natur vor und wird künstlich als Färbemittel dargestellt durch Zersetzung von Bleisalzen mit chromsaurem Kali; citronengelbes, geruch- und geschmackloses Pulver; in Wasser unlöslich.

Von diesen Präparaten ist der Bleizucker das wichtigste. Er wurde vielleicht früher häufiger zu Morden benutzt, wenn die Annahme richtig ist, dass im poudre de succession, wie es zur Zeit Ludwigs XIV. in Gebrauch war, Bleizucker enthalten war. Es han-

delte sich dabei um langsame Vergiftungen. In den letzten 50 Jahren ist die Zahl der Vergiftungen durch Bleizucker, die veröffentlicht wurden, eine geringe. Er ist zu Mord und zu Selbstmord gebraucht worden. Man hält ihn im Volke für eine sehr giftige Substanz; seine Anwendung hat aber hauptsächlich wohl deshalb keine besondere Verbreitung gefunden, weil sehr grosse Dosen zu acuten, tödtlichen Vergiftungen nothwendig sind, bei grossen Dosen der auffallende Geschmack der Ausführung eines Mordes hinderlich und endlich die Wirkung auch bei sehr grossen Dosen sehr unsicher ist. Leichter gelingen Morde durch wiederholt beigebrachte kleinere Dosen, von denen unten ein paar Fälle mitgetheilt sind. Diese setzen aber eine Consequenz beim Thäter voraus, die unseres Erachtens nach nur bei tief angelegten Verbrechernaturen vorhält.

Die Dosis toxica des Bleizuckers ist nicht gerade klein, und das Mittel ist als Gift weniger gefährlich als sein Ruf. Die Pharmakopöe hat zwar die Dosis maxima auf 0,06 (!) pro dosi und 0,4 (!) pro die, die östreichische 0,07 (!) 0,5 (!) festgesetzt. Aber gerade bei diesem Mittel wird sie bekanntlich sehr häufig überschritten, z. B. bei Anwendung gegen Diarrhöen, Blutungen, Aneurysmen etc. und sind Dosen von 1,0, 1,5, selbst 4,0 pro die (van Swieten u. A.) Tage lang ohne andere üble Folgen gegeben worden, als etwas Kolik, wenn auch sicher eine derartige Therapie nicht zu empfehlen ist. Dosen von 2,0 und 4,0 einmal genommen, haben schon ausgesprochene Vergiftungserscheinungen zur Folge gehabt; dagegen haben die grossen Dosen von 15,0, 30,0, 45,0, (siehe bei Taylor eine ganze Reihe) ja 90,0 (Luck), wenn sie auf einmal genommen wurden, trotz schwerer Symptome, fast regelmässig den Tod nicht zur Folge gehabt. Todesfälle nach einer einmaligen Einführung von Bleizucker müssen zu den grössten Seltenheiten gehören, da Toxikologen wie Christison, Taylor, Orfila keinen selbst gesehen haben, und ebenso erfahrene Gerichtsärzte wie Casper, Tardieu, Liman, Hofmann, meines Wissens wenigstens, keinen derartigen Fall mitgetheilt haben. Der Fall von Maschka, der unten folgt, dürfte wohl auch so zu deuten sein, dass die ganze Krankheit des verstorbenen alten Mannes auf der Beibringung von Bleizucker zu wiederholten Malen beruhte. Es mag das daher kommen, dass bei sehr grossen Dosen regelmässig bald Erbrechen eintritt und andauert, so die Hauptmasse entleert wird, und dass die Resorption in die Gesammtblutmasse nur sehr langsam erfolgt. Thiere, die erbrechen, überleben ebenfalls sehr grosse Dosen oft; wird ihnen die Speiseröhre unterbunden, so sterben sie stets und rascher,

als ohne diese Operation. Nach diesen Erscheinungen ist eine Dosis lethalis schwer festzustellen; klein ist sie jedenfalls nicht. Praktisch wichtiger ist, dass beim Bleizucker, wie bei allen Bleipräparaten, der Grundsatz gilt, dass grosse einmalige Dosen viel weniger gefährlich sind, als kleinere, selbst kleine Dosen, die in Zwischenräumen wiederholt eingeführt werden.

Das basisch essigsaure Bleioxyd scheint etwas gefährlicher zu sein, als der Bleizucker; man hat das aus dem grösseren Gehalt von Oxyd herleiten wollen. Bei Taylor sind 4 Todesfälle angeführt 2 davon bei Kindern, eine schwere Toxe nach c. 15,0 bei Orfila I 556, die aber in etwa 1 Woche in Genesung ausging; eine Vergiftung mit 60,0 bei Taylor endete ebenfalls nicht tödtlich. In dem etwas genauer beschriebenen Falle, der tödtlich endete (s. u.), war die genommene Menge unbekannt.

Bleiweiss hat in Dosen von 20,0—25,0 schwere Vergiftungserscheinungen veranlasst. Es ist mir nur ein Todesfall bekannt; ein Kind von 5 Jahren verschluckte Bleiweiss mit Oel verrieben, ein Stück von der Grösse einer Marmorkugel, — freilich eine wenig genaue Bestimmung — war danach zunächst nicht erheblich krank, hatte Verstopfung und Kolik, vom 3. Tage aber verfiel es rasch und starb.

Chromblei scheint wie die corrosiven Gifte zu wirken.

Bei grossen Dosen Bleizucker treten die Erscheinungen der Vergiftung schnell ein, beim Bleiessig fast immer unmittelbar nach dem Verschlucken: unangenehmer, metallischer Geschmack, Brennen im Schlunde, Gefühl grosser Trockenheit im Munde und brennender Schmerz im Magen, sehr bald Erbrechen, meist schon 1/4 Stunde, 1/2 Stunde nach dem Verschlucken. Späteres Erbrechen, nach 1—2 Stunden ist Ausnahme; stärkere Füllung des Magens, andere Umstände, Trunkenheit z. B. in dem Falle von Luck schieben den Eintritt desselben hinaus. Es besteht aus weissen, schaumigen Massen, die reichlich Schleim auch selbst Blutstreifen enthalten können; es dauert hartnäckig an, die Kranken, die an brennendem Durst leiden, trinken viel, und das Trinken unterhält und befördert das Erbrechen, löst dabei den Bleizucker und befördert ihn zu Tage; die grösste Masse des Giftes kann somit entleert werden. Dazu gesellen sich dann Schmerzen im Leibe mit kolikähnlichem Charakter, die bei Druck meist geringer werden. Die Stuhlentleerung ist meist, doch nicht regelmässig retardirt, Durchfall ist mehrfach notirt; die Stühle zeigen später eine

auffallend schwarze Farbe durch beigemengtes Schwefelblei, das sich im Darm durch die Berührung des Metalles mit Schwefelwasserstoff bildet. Die Urinsekretion ist in mehreren Fällen ausdrücklich als reichlich angegeben, ist aber meist vermindert. Die Zunge belegt sich sehr bald weiss und gelb, der Athem wird auffallend übelriechend; die Haut ist trocken, der Puls meist frequent und klein, selten verlangsamt, geht aber im weiteren Verlaufe der Vergiftung nicht selten erheblich herab, die Gesichtszüge sind ängstlich oder aufgeregt.

Entweder sehr bald nach der Vergiftung oder doch im Verlaufe von einigen Stunden gesellen sich dazu Schwäche, Hinfälligkeit, Schläfrigkeit, Schwindel, Kopfschmerzen, verbreitete Gliederschmerzen, Gefühl von Taubheit im ganzen Körper, Krampf in den Beinen. Es ist zu bemerken, dass diese ganze Symptomenreihe im Einzelfall gewöhnlich nicht entwickelt ist, sondern nur eine mehr weniger grosse Anzahl derselben; die constantesten sind das Erbrechen und die Kolik.

Die Genesung erfolgte in der Mehrzahl der Fälle verhältnissmässig rasch, im Laufe von einigen Tagen bis einer Woche. — Tritt der Tod ein, so scheint derselbe erst am 2ten oder 3ten Tag zu erfolgen.

Aehnlich gestalten sich die Symptome, wenn Bleizucker wiederholt in kleinen Dosen eingeführt wird; es gesellen sich nur einige der chronischen Vergiftung hinzu, Bleisaum, Contraktion der Bauchmuskeln u. s. w. Sie sind am besten zu ersehen aus den Massenvergiftungen, wie sie mehrfach beschrieben sind; unter Anderen z. B. von de Mussy: die Vergiftung des Dienstpersonals des Exkönig Louis Philipp 1848 in Claremont durch bleihaltiges Wasser; Bergeron und l'Hôte: Vergiftung von 26 Personen durch Butter, die in einer stark bleihaltigen Salzlacke lag; Herapath: 8 Personen durch Apfelwein; H. Taylor: 46 Personen durch bleihaltiges Bier. Wir wollen als Beispiel die von Banks beobachtete Vergiftung (Taylor 498) anführen. Gegen 500 Personen wurden dadurch vergiftet, dass 30 Pfund essigsaures Blei bei einem Müller unter 80 Säcke Mehl geriethen. Nach einigen Tagen traten bei den Leuten, die von dem aus diesem Mehl gefertigten Brode gegessen hatten, folgende Erscheinungen auf: Zusammenschnüren im Schlunde und in der Magengrube, krampfartige Schmerzen um den Nabel, Härte der Bauchmuskeln, ziehende Schmerzen und Krampf in den Lenden, Lähmung der obern Extremitäten, hartnäckige Obstipation; Urin dunkel und

trübe; der Puls im Allgemeinen verlangsamt und schwach, Gesicht ängstlich, eingesunken, von eigenthümlich blauer Farbe, die Zunge schlaff, das Zahnfleisch mit dunkelblauem Saume; die Haut kühl; im Allgemeinen Stillstand aller Sekretionen. Uebelkeit war kein gleichmässiges Symptom, wo sie eintrat, ging sie rasch vorüber; psychisch bestand keine Aenderung. Es starb zwar keiner der Erkrankten, aber in den schwerern Fällen bestand grosse Hinfälligkeit, livides Gesicht, allgemeine Krämpfe, Taubheitsgefühl und andere beunruhigende Symptome. Nach anscheinender Reconvalescenz kehrten einige Symptome in schwerer Form ohne ersichtliche Ursache wieder und die Betroffenen fühlten sich noch lange Zeit krank.

Bei Mord durch wiederholt beigebrachte grössere Dosen ist das Krankheitsbild aus der acuten und der oben erwähnten Form zusammengesetzt. Bei der jedesmaligen Einführung einer neuen Quantität treten die Symptome einer acuten Toxe ein: Erbrechen, Durst, Abnahme der Secretionen u. s. f., in der freien Zeit bestehen die Zeichen der Reizung von Magen und Darm: Appetitlosigkeit, übler Geruch aus dem Munde, belegte Zunge, auch wohl Ikterus; allmähliche Besserung; dann kommt wieder eine auffallende Verschlimmerung u. s. w. Die Kräfte sinken allmählich, und der Tod folgt gewöhnlich rasch auf die letzte beigebrachte Dosis. Eine solche Vergiftung kann sich Wochen lang hinziehen, kann auch in wenigen Tagen verlaufen, wenn der Kräftezustand des Vergifteten ein geringer war.

Die Befunde an den Leichen an acuter Bleivergiftung Gestorbener sind nach den paar Beobachtungen an Menschen nicht zu geben, sie sind deshalb durch die Resultate der Beobachtung an Thieren von den Autoren ergänzt worden, ein Verfahren, bei dem der Gerichtsarzt doch sehr vorsichtig zu Werke gehen soll.

Wenn Taylor die Leichenerscheinungen für sehr charakteristisch erklärt, so müssen wir ihm das auf Treu und Glauben hinnehmen, denn aus dem Materiale an Menschen, über das er verfügte, geht das nicht hervor. Die Experimente an Thieren aber sind zum Theil gar nicht zu verwerthen, weil sie ganz abnorme Verhältnisse setzten, z. B. die von Orfila mit Einführung sehr grosser Dosen bei Hunden und Unterbindung des Oesophagus, und Moreau kommt überhaupt nach seinen Erfahrungen an Thieren zu dem Resultate, dass die anatomischen Befunde bei acuten Toxen bei Thieren inconstant sind. Leider sind die wenigen Sectionen auch der sub-

acuten Todesfälle aus der neuesten Zeit sehr spät, nach Ausgrabungen, gemacht, so dass wir aus ihnen über den Zustand des Tractus intestinalis nichts Genaues erfahren. Wir geben daher die folgenden Befunde mit aller Reserve. Bei Bleizucker ist die Magenschleimhaut mit einer dicken, weissen oder weisslich-gelben Schleimschichte überzogen, die mit dem Salze gemischt ist, unter derselben ist die Schleimhaut geröthet, ekchymosirt, selbst leicht erodirt; die Schleimhaut soll bisweilen verdickt, bisweilen erweicht sein; ähnlich sind die Befunde im Darm: dicker, weisser oder gelbweisser Belag, darunter die leichte Entzündung der Mucosa über mehr weniger grosse Stellen des Tractus verbreitet. Bei Bleiessig fand man, siehe unten, ausgebreitete Entzündung in Magen und Darm, die Schleimhaut des Magens sah aus wie macerirt. An den übrigen Organen ist kein Befund von Constanz oder Bedeutung zu verzeichnen.

Chromblei scheint viel intensiver zu wirken. Wir theilen in Kürze die Beobachtung von v. Linstow mit. Zwei Knaben von 3½ und 1¾ Jahren assen früh zwischen 9 und 11 Uhr mehrere Stücke kleiner Bienenkörbchen, die zur Verzierung eines Kuchens gedient und die sie zum Spielen erhalten hatten. Dieselben bestanden aus Traganthgummi und Chromgelb. Nachmittags 2—3 Uhr gelbes Erbrechen, in der Nacht grosse Prostration, kein Durchfall, kein Schmerz; am folgenden Tage Fieber, benommenes Sensorium, bei dem jüngeren etwas Durchfall, Abends Convulsionen. Tod nach 48 Stunden. Bei dem älteren Bruder trat Erythem auf; der Puls wurde unregelmässig, das Schlucken sehr erschwert, übler Geruch aus dem Munde, Collaps. Tod am Ende des 5ten Tags. Section bei dem kleineren ergab: Innenfläche des Magens von sammetartiger Beschaffenheit, trübe Schwellung der Schleimhaut, punktförmige Ekchymosen, fettige Degeneration der Leber; bei dem älteren: Haut im Gesicht gelblich, fettige Degeneration der Leber, Zeichen corrosiver Wirkung besonders im Magen und Dünndarm, aber auch im Oesophagus, Rachen, Kehlkopf. Berechnet wurde, dass jeder der Knaben etwa 0,01 (!) Chromgelb genossen hatte (vergl. S. 109).

Zur Erklärung der Wirkung der löslichen Bleipräparate müssen wir auf die Experimente recurriren. Sie bewirken in schwachen Lösungen auf den Schleimhäuten einen Niederschlag von Bleialbuminaten, Gerinnung der Eiweissbestandtheile der oberflächlichen Zellen, Schrumpfung derselben; daraus resultirt z. B. die Trockenheit im Munde und im Rachen. Concentrirte Lösungen bewirken eine Mortification der oberen Schichten, es bilden sich weisse oder gelblichweisse dicke Belage, die sich abstossen, und unter denen sehr

flache Ulcerationen sichtbar werden, die blossgelegte Schleimhaut ist anfangs blutarm, in Folge der Contraktion der kleinsten Gefässe, später blutreich, entzündet. Die Wirkung ist also der der übrigen Metallsalze ähnlich, nur viel schwächer.

Die Resorption der leicht löslichen Bleipräparate vom Magen und Darm aus scheint nach dem Versuchen von Annuschat rasch und in beträchtlichen Mengen zu erfolgen; in der Leber findet es sich, wie auch schon Orfila nachwiess, schon nach Stunden und die Galle führt dasselbe zum Theil wieder aus, so dass das eventuell im Darm gefundene Blei zum Theil bereits resorbirtes und wieder ausgeschiedenes ist. Die Aufnahme derselben in die Gesammtblutmasse und die Deposition des Metalls in die Organe ist aber, wie z. B. aus den Untersuchungen von Heubel hervorgeht, stets nur eine geringe, selbst bei lang dauernder Zufuhr desselben. Derselbe fand im Blute nur Spuren, im Darm 0,002 %, fast ebensoviel in den Lungen, im Muskel 0,002—0,003, im Gehirn 0,004—0,005, im Rückenmark 0,006—0,01, in der Leber 0,01—0,016, in den Nieren 0,012—0,02, in den Knochen 0,25 %. Es ist in den Organen vorhanden als Bleialbuminat, und die Verbindung des Metalloxyds mit den Eiweisskörpern ist eine sehr feste; ausserhalb des Organismus wird das Blei nur durch sehr stark wirkende Substanzen, wie Chlor, Schwefelwasserstoff, concentrirte Säuren etc., aus dieser Verbindung ausgetrieben; daher erfolgt auch die Ausscheidung aus dem Körper sehr langsam und zwar durch Urin, Galle, Faecalmassen. Es kann noch nach Monaten und bei längerer Einführung nach Jahr und Tag in den Organen nachgewiesen werden.

Für die gerichtlich-medicinische Diagnose der acuten und subacuten Bleivergiftung wollen wir in Betreff des chemischen Nachweises Einiges bemerken. Der Nachweis von Blei im Magen und Darm oder in den Organen wird wohl stets ohne Schwierigkeiten zu führen sein. Es kann aber die Frage aufgeworfen werden, ob das Blei die Todesursache war, wenn z. B. die im Magen und Darm gefundene Menge relativ klein ist. Wir haben oben gesehen, dass die Dosis toxica und lethalis verhältnissmässig gross sind. Man bedenke, dass die grösste Menge durch Erbrechen, eventuell durch Stuhlentleerung, entleert sein kann, dass vielleicht Decigramme noch vorhanden sind, wo Gramme gereicht wurden, dass also eine nur kleine nachgewiesene Menge des Giftes, die sonst begründete Diagnose der Bleivergiftung nicht unsicher machen kann.

Zum Nachweis in den Organen wähle man Nieren, Leber, Knochen vor den anderen, weil sie voraussichtlich am meisten von dem Gift enthalten. Wird Blei nur überhaupt in Spuren gefunden, so erwäge man sorgfältig die zahlreichen Möglichkeiten, wie gerade dieses Metall in den Organismus auf durchaus nicht dolose Weise gelangen kann.

Auch die chronischen Bleivergiftungen können den Gerichtsarzt beschäftigen, wenn die Vergiftung durch Fahrlässigkeit oder durch Fälschung von Nahrungs- und Genussmitteln bewirkt wurde. Wir müssen uns auf eine kurze Skizze derselben beschränken. Blei und seine Präparate sind in vielen Gewerben, in der Technik und im täglichen Leben in unendlich vielfacher Weise in Gebrauch, leider auch da, wo dieses perfide Metall vollständig entbehrlich ist. Es ist zunächst festzustellen, dass sämmtliche Bleipräparate, auch die schwerlöslichsten, wie schwefelsaures Blei, zu chronischen Vergiftungen führen können, da sie im Organismus zum Theil in resorbirbare Formen umgewandelt werden und schliesslich als Bleialbuminate in den Organen enthalten sind. Die gefährlichsten, weil verbreitetsten, sind das Bleixyd, das kohlensaure und essigsaure Blei. Die Intoxication kann von allen Orten erfolgen, wo Resorption möglich ist, von allen Schleimhäuten, Bronchien, Vagina etc., von Wunden, hauptsächlich geschieht sie wohl auch bei den Verstäubungen, durch den Magen, durch Verschlucken bei mangelhafter Sorgsamkeit und Reinlichkeit. Am meisten leiden durch Blei Berufsarten, die viel damit zu thun haben, die Arbeiter in den Bleiweissfabriken, Maler, Anstreicher, Farbenhändler, Schriftsetzer, Emailarbeiter, Töpfer, Glaser; ferner solche, die metallisches Blei als Gewichte oder als Unterlage brauchen, manche Weber, Arbeiter in künstlichen Blumen u. s. w. Bleiröhren für Wasserleitungen, für Bier können zu Vergiftungen führen; das chemisch reinste Wasser ist das gefährlichste, hält das Wasser mehr feste Bestandtheile, besonders schwefelsauren und kohlensauren Kalk, so bildet sich sehr bald ein Ueberzug von schwefel- und kohlensaurem Blei in den Röhren, der in dem Wasser unlöslich ist, vorausgesetzt, dass dasselbe nicht eine sehr grosse Menge Chloride oder Salpetersäure enthält; ebenso Bleigefässe, die bei uns nur noch wenig vorkommen, besonders wenn sie mit Säuren aller Art in längere Berührung kommen. Schlechte Glasur in Töpfen kann durch Säuren, besonders Fettsäuren, Pflanzensäuren angegriffen und gelöst werden. Verstäubung bleihaltiger Anstriche, selbst das Verbrennen mit solchem Anstriche versehenen Holzes, hat durch die Dämpfe Intoxicationen ge-

macht, ebenso das Manipuliren von Wäsche, die von Arbeitern in Bleiweissfabriken getragen wurde. Seide wird mit Bleiacetat getränkt, um sie schwerer zu machen; Tragen und Verarbeiten derselben kann Toxen bewirken. Schlechtes, nachgemachtes Stanniol enthält 70 % Blei, kann in Verpackung mancher Sorten von Käse, Schnupftaback etc. giftig wirken; Schnupftaback wird auch mit Mennige gemengt. In manchen Kitten, Pudern, Schminken, Haarfärbemitteln, ist Blei enthalten, ebenso in der Farbe, die hauptsächlich zum Färben der weissen Rauhlederhandschuhe benützt wird, dem Kremser Weiss ist Cerussa — bis 33% — enthalten, u. s. w. Medicinische Anwendung von Bleipräparaten kann nicht nur bei innerlichem Gebrauche, sondern auch äusserlich, als Salbe, Umschlag auf Ulcerationen Bleivergiftung machen. Ist auch die Menge des in den Organismus gelangenden Metalls klein, so häuft sich dasselbe allmählig an und die Zeichen der Vergiftung machen sich bemerklich. Meist vergehen, selbst wo die Zufuhr reichlicher ist, Wochen und Monate selbst viele Jahre, und die Fälle, wo schon nach wenigen Tagen Symptome auftreten, gehören zu den Seltenheiten. Auch nach subacuten Vergiftungen können nach Wochen noch die Zeichen chronischer Vergiftung auftreten.

Hat sich Blei im Organismus angehäuft, so *verräth sich das schon durch das Aussehen der Leute*, die Haut ist blass mit einem Stich ins Gelbliche, am *Zahnfleische* besteht der *blaugraue Saum*, sogenannte *Bleisaum* am freien Rande, gewöhnlich bestehen Störung des Appetites und der Verdauung, Verstopfung. Nun kommt gewöhnlich — wenn auch die Reihenfolge der sogleich zu erwähnenden Symptome durchaus nicht constant ist — zuerst ein Anfall von *Kolik*: starke Schmerzen im Leibe, die durch Druck gebessert werden; mit Einziehung des Leibes, langsamem, hartem Pulse, trockener Haut, leicht ikterischer Färbung der Conjunctivae, der 4, 6, 8 Tage lang dauert. Dann folgen die *Arthralgieen*, Gliederschmerzen, besonders häufig in den Knieen, nicht an Nervenstämme gebunden, sondern mehr allgemein verbreitet, in den Muskeln und andern Weichtheilen, selbst in den Knochen. Weiter die *Paralysen* am häufigsten an den Händen, zunächst die Extensoren des Carpus befallend, aber auch sonst an zahlreichen Muskeln beobachtet. Endlich die *Encephalopathieen*, Kopfschmerz, Amaurose ohne Veränderungen im Augenhintergrunde, apathische Zustände, Stupor oder Erregung bis zu maniakalischen Anfällen, Anfälle von Convulsionen, wie bei Epilepsie, die sich rasch häufen und lethal enden können; dabei besteht häufig *Albuminurie*. Als seltene

Formen der Bleivergiftung sind von Lewy Caries und Nekrose und acutes und chronisches Asthma beobachtet worden. Bei vielen Kranken die einmal an einem ausgesprochenen Anfalle eines der oben genannten Zufälle gelitten haben, entwickelt sich, auch ohne dass neue Schädlichkeiten eingewirkt haben, ein dauerndes Siechthum; anhaltende Störung der Verdauung des Magens und Darmes, fahles Colorit, Abmagerung, Oedeme, trübe Gemüthsstimmung, die Jahre lang anhalten, bis der Tod an Erschöpfung oder besonders häufig an Phthisis, Nephritis oder Pleuritis erfolgt.

Die pathologische Anatomie hat trotz sehr zahlreicher Sectionen meist negative Befunde zu verzeichnen, von constanten, charakteristischen ist wenigstens keine Rede. Bei Tod in Anfällen von Kolik hat man noch am häufigsten partielle oder verbreitete starke Contraction des Darmes gefunden, bei den Lähmungen sind die Muskelprimitivbündel verschmälert, sehr kernreich, reichliches Bindegewebe vorhanden; in den Nerven reichliche, neugebildete Nervenfasern, wahrscheinlich veranlasst durch vorhergegangene Degeneration der früheren. Bei den schweren Hirnerscheinungen ist der Befund negativ; bei der Kachexie ist frühzeitiges und starkes Atherom wiederholt notirt worden.

Eine allgemein angenommene und befriedigende Theorie der Wirkung des Metalls gibt es nicht. Man stellt die Wirkung auf die glatten Muskelfasern in dem Vordergrund, erklärt die Kolik aus der krampfhaften Contraction des Darmes, den harten Puls, die Hirnanämie, die Ernährungsstörung der Organe etc., aus der abnormen Contraction der feineren Gefässe.

Der chemische Nachweis des Blei in den Organen und in Gemischen mit organischen Substanzen kann erst durch Zerstörung dieser durch Salzsäure und chlorsaures Kalium geführt werden (s. Arsenik S. 254). Durch Schwefewasserstoff wird Blei als Schwefelblei, als rein schwarzer, pulveriger Niederschlag gefällt; bei Behandeln mit Salpetersäure wird derselbe entfärbt; bei Verdampfen nach Zusatz von etwas Schwefelsäure bleibt ein weisser Rückstand, der, mit Wasser übergossen, schwefelsaures Blei als weisses Pulver zurücklässt. Durch kohlensaures Alkali, Natron oder Ammonium zersetzt man dieses in kohlensaures Blei, setzt dem Niederschlage etwas Wasser zu und dann tropfenweise Salpetersäure; man erhält eine klare Flüssigkeit, in der das Blei durch die gewöhnlichen Reaktionen nachgewiesen werden kann: chromsaures Kali giebt einen gelben Niederschlag von chromsaurem Blei; Jod-

kalium einen gelben Niederschlag von Jodblei, das sich in der Flüssigkeit, wenn man sie zum Kochen erhitzt, löst und beim Erkalten in goldglänzenden Blättchen ausscheidet; Schwefelsäure fällt weisses Schwefelblei etc. — Sämmtliche Reagentien, das Filtrirpapier müssen als bleifrei nachgewiesen sein. Es kann das Blei auch auf electrolytischem Wege dargestellt werden.

Casuistik.

Vergiftung mit Bleiessig. Tod nach 3 Tagen.

Ein Tambour, Säufer, trank aus einer Flasche Bleiessig für Wein, wie viel? blieb fraglich; auch über die ersten Symptome war nichts zu ermitteln. Um 2. Tage stellte sich Verlust des Appetites ein, blasse Gesichtsfarbe, Verstopfung, ein hoher Grad von Schwäche. Am 3. Tage bekam er heftigste Kolik, Einziehen des Leibes, Verlust der Stimme, kalte Schweisse, Kinnbackenkrampf, heftige Convulsionen und starb noch gegen Abend desselben Tages. Sektion: Das untere Ende der Speiseröhre, der ganze Magen, der Zwölffingerdarm, ein Theil des Jejunum, die aufsteigende und querliegende Portion des Colon waren beträchtlich entzündet, die Zottenhaut des Magens sah aus wie macerirt. Der Magen enthielt 180,0 einer röthlich braunen Flüssigkeit, die einen süsslichen zusammenziehenden, metallischen Geschmack hatte, während des Verdunstens nach Essig roch und Bleikügelchen lieferte, als der trockene Rückstand reducirt wurde. (Noch am dritten Tage!). Christison l. c. 577 u. 590.

Zwei Vergiftungen mit Bleizucker, der jedenfalls wiederholt in beträchtlichen Mengen beigebracht wurde. Ausgrabung der Leichen nach 14 Tagen und nach 4 Monaten.

Der Kaufmann M. J. N., 54 Jahre alt, lebte in sehr unglücklicher Ehe mit seiner Frau. Dieselbe unterhielt ehebrecherische Verbindungen, und das einzige in der Ehe geborne Kind hatte nicht den Ehemann zum Vater. Vor der Katastrophe knüpfte sie ein Verhältniss mit einem Goldarbeiter an, der sie zu heirathen wünschte. Mitte Mai 1857 erkrankte N. nach einer Suppe, die ihm seine Frau bereitet hatte, von der sie aber nicht mit ass, an Leibschmerzen, fühlte sich aber erst vom 1. Juni an so unwohl, dass er abwechselnd im Bette lag und sich am 6. VI. in ärztliche Behandlung begab. Er litt an Appetitlosigkeit, Mattigkeit, rheumatoiden Schmerzen in den Gliedern, Schlaflosigkeit, Durst. Die Haut war trocken, die Zunge weiss belegt, höchst übler Geruch aus dem Munde, Verstopfung, Temperatur nicht erhöht, Puls verlangsamt. Nirgends Schmerzen. In den nächsten 2 Tagen Besserung, verlässt das Bett. Am 9. VI. Ikterus, Brechneigung, dann heftiges Würgen; Zunge dick, dunkelgelb belegt, Zahnfleisch missfarbig, im Munde an mehreren Stellen

missfarbige, grüne Geschwüre; Ekel, unlöschbarer Durst, andauerndes Würgen, Zunahme des Ikterus, der einen Stich ins Grünliche bietet. Nie Schmerzen in der Lebergegend oder im Leibe. Am 19. VI. deutliche Besserung: Haut feucht, Urin reichlicher, heller, Puls etwas frequenter; die Ulcerationen im Munde von besserem Aussehen. Am 26. VI. sehr bedeutende Verschlimmerung: Aufregung, Fieber, fortwährendes Würgen bei unstillbarem Durste, — das ihm zum Trinken von der Frau gereichte Wasser soll wie Kalk geschmeckt haben; — auch jetzt keine örtlichen Erscheinungen, Leber, Magen, Abdomen bei Druck völlig unempfinnlich. Am 29. VI. Delirien fast ohne Unterbrechung, Verfall der Kräfte und Tod am 30. VI. Die Stuhlentleerungen waren während der Krankheit retardirt, so dass wiederholt Abführmittel gereicht wurden, und von dunkler Farbe.

Vier Monate später am 12. X. starb auch das 7 Jahre alte Kind, Pauline N. Die Mutter kam durch diese beiden Todesfälle in den Besitz eines nicht unerheblichen Vermögens. Das Kind war zart gebaut, aber sonst blühend und gesund. Im Herbste erkrankte es an leichteren Verdauungsstörungen. Von Anfang October an wurde es ernstlich krank: Erbrechen von Schleim mit Galle vermischt, Kopfschmerzen, Fieber, Schmerzen in der Magengegend. Am 9. X. Verschlimmerung, Zunge bräunlich belegt, übler Geruch aus dem Munde, heftige Leibschmerzen und solche in der Herzgegend, grosser Durst, Würgen, aussetzender Puls. Tod.

Ausgrabung des Kindes am 24. X. Haut blassgelb, Fäulniss gering, Abmagerung beträchtlich. Harte Hirnhaut mässig mit Blut gefüllt, ebenso die Gefässe der Basis, Gehirn faul, Lungen normal, in jeder Brusthöhle etwa 120,0 blutigen Serums; im Herzbeutel etwa 15,0 Serums, die rechte Kammer leer, in der linken wenig schwarzes, geronnenes Blut. Linker Leberlappen bedeckt den Magen vollständig; in der Gallenblase viel dunkelgrüne Galle. Im Magen keine Speisereste, die Schleimhaut mit schwarzem Schleim bedeckt; am Magengrunde schwache Erosionen. Der Fundus im Umkreise von etwa 4 Zoll im Durchmesser ziemlich stark geröthet, der übrige Theil der Magenwände hatte ein mehr dem Weissen sich näherndes Ansehen. Zunge und Speiseröhre mit schmutzig grünlichem Schleim bedeckt; nirgends an diesen Organen oder im Munde corrodirte Stellen. Im Dünn- und Dickdarm eine flüssige, schwärzliche Masse, die nach unten hin an Consistenz und Zähigkeit und je näher dem Dickdarm an dunkler Färbung zunimmt; mehrere Stellen im Darme stark geröthet. Harnblase leer; an den übrigen Organen nichts Besonderes bemerkt. Die chemische Untersuchung ergab sowohl in den ersten Wegen, als auch in Leber, Blut, Nieren, Blei, ausserdem Essigsäure. Gefunden wurde 1,665 schwefelsaures Bleioxyd, das als krystallisirtes essigsaures Bleioxyd berechnet 2,032 liefern würde; auf die ganze Masse der zur Untersuchung überwiesenen Theile c. 4,5.

Ausgrabung des N. am 4. XI. Sarg vollständig erhalten. Leiche

eines sehr kräftig gebauten Mannes, hochfaul. Gesicht, Stirn, behaarter Kopf mit einer körnigen, weissen, harten Masse inkrustirt, — wie sich später zeigte aus Schimmelpilzen bestehend —. Der ganze Körper graubraun, die Oberhaut von der Lederhaut getrennt, lag wie ein nasses Tuch in Falten auf der Brust und dem Unterleibe, der im Ganzen, stark in der Nabelgegend, eingefallen war. Arme und Seitentheile der Brust in Fäulniss übergegangen, die Hände von der Oberhaut, an einzelnen Stellen von der Lederhaut entblösst und mit einer schmierigen, bräunlichen Masse bedeckt. Finger nach innen gebogen. Die unteren Extremitäten namentlich die Füsse waren trockener, als die übrigen Körpertheile, die Oberhaut zusammengeschrumpft, die Lederhaut ausgetrocknet, fest wie Pergament, die Zehen gerade, die Nägel fest, aber leicht zu entfernen. Bei der Section der Bauchhöhle erschien auf den Muskeln eine mindestens $^{3}/_{4}$ Zoll dicke Fettlage, eine eben solche im grossen Netze und in dem Mesenterium. Bei dem Versuche diese Masse von den Eingeweiden, die schwarzgrau aussahen und mit denen sie aufs Innigste verbunden war, zu trennen, floss eine theerartige, schwarze, breiige Flüssigkeit in die Unterleibshöhle. Bei so weit fortgeschrittener Fäulniss wurden die Eingeweide, Magen, Dick- und Dünndarm sammt ihrem Inhalte und mit dem Gekröse zur Untersuchung aufbewahrt. Milz grau, faul. Leber schwarz, beim Einschneiden eine breiige, schmierige Masse; Nieren faul, Harnblase leer. Nach Entfernung der Eingeweide zeigt sich auf dem Grunde der Bauchhöhle eine grössere Menge schwärzlicher, dem Theer ähnlicher Flüssigkeit, die aus den zerrissenen Gedärmen ausgeflossen war. In der Brusthöhle nichts Bemerkenswerthes. Gehirn eine schmierige, schmutzig graue Masse. Aus dem r. Oberschenkel wird noch ein 5 Zoll langes, 2 Zoll breites Stück Muskel ausgeschnitten.

Zur chemischen Untersuchung wurde verwendet Magen, Dünn- und Dickdarm sammt Inhalt, die aus der Bauchhöhle geschöpfte Flüssigkeit, Leber, Gallenblase, Milz, Lunge, Herz, Nieren, Speiseröhre, das erwähnte Muskelstück. In sämmtlichen Theilen wurde Bleioxyd nachgewiesen, am meisten in Magen und Darm, demnach in der Leber, Galle, Milz; dann im Herzen, Lunge, Nieren; am wenigsten in der Speiseröhre und im Muskel. Im Magen, Darm und deren Inhalt fanden sich berechnet: 2,529; in Leber, Galle, Milz, Herz, Nieren, Lunge 0,636 crystallinisches, essigsaures Bleioxyd. Berechnet auf die ganze Masse der zur Untersuchung überlieferten Theile fanden sich für den Magen etc. 5,078, für die übrigen Leichentheile 1,272 Bleizucker. (Schniewind in Cöln: Mord des Gatten und des Kindes durch Vergiftung mit Bleizucker. Vierteljahrschr. für ger. Med. XXI. 1862. 277.)

Vergiftung mit Bleizucker. Ausgrabung 20 Tage nach dem Tode.

Ein Mann von 69 Jahren hatte 1868 ein 25jähriges Mädchen geheirathet und demselben am 24. März 1868 sein Vermögen vermacht. Derselbe fühlte sich Ende März einige Tage unwohl und wurde am

31. März auf Veranlassung der Frau ein Wundarzt geholt. Derselbe fand gelbe Färbung der Conjunktiva, Appetitlosigkeit, Aufstossen, Schleimrasseln auf der Brust und Schwindelanfälle; Stuhl normal, Durst nicht vermehrt. Puls 80—90. Zunge belegt. Mattigkeit. Am 2. April Besserung, Schwindel und Schwäche geringer; am Abend aber Erbrechen, rascher Verfall, kleiner Puls, kalte Extremitäten, rasselndes Athmen, Tod. Es bestanden weder Schmerzen, noch Krämpfe, noch Einziehung des Leibes. — Es entstand Verdacht auf Vergiftung und zwar mit Bleizucker, von dem sich im Hause eine beträchtliche Menge vorfand. Nach Angabe der Frau sollte derselbe als Mittel gegen Mottenfrass, und als Fleckenreinigungsmittel im Auftrage des Mannes angekauft worden sein.

Exhumation 20 Tage post mortem. Leiche in trockener Zersetzung, Haut leicht ablösbar, Unterleib grün; am Rücken, auf der Brust, den Armen und Schenkeln Todtenflecke; die Augen eingefallen, Nase mit Schimmel bedeckt, Mundhöhle leer, Schleimhaut derselben blass. Gehirn matsch und weich; in den seitlichen Gehirnhöhlen etwas Wasser, die Hirnhäute getrübt, Gefässe und Blutleiter leer. Lungen blutreich, nach rückwärts dunkel gefärbt, im Herzbeutel etwas blutiges Serum; Herz normal; die Schleimhaut der Speiseröhre missfarbig, mit Schleim belegt. Magen unverletzt, in seiner Höhle eine grünliche mit Speiseresten gemengte Flüssigkeit die Schleimhaut etwas gelockert, sonst jedoch vollkommen normal, ohne Spur von Entzündung, oder Ekchymose, oder Arrosionen. Der Darmkanal hatte eine schmutzig braunrothe Farbe, seine Schleimhaut war normal, in seiner Höhle eine grünlichbraune Flüssigkeit. Die Leber blass, derb, etwas kleiner als gewöhnlich; in der Gallenblasse wenig grüne Galle, Milz mürb, von normaler Grösse, Nieren normal, Harnblase leer.

Magen und Darm sammt Inhalt chemisch untersucht. In c. 240,0 des Magens und Mageninhaltes 0,315 metall. Blei = 0,576 Bleizucker; in nahezu 270,0 der Gedärme 0,05 metallisches Blei = 0,09 Bleizucker. Wird dieser Befund auf die ganze Masse des zur Untersuchung übergebenen Corpus delicti berechnet. (Magen sammt Inhalt 567,3, Gedärme 1168,0), so ergiebt sich 0,87 metallisches Blei = 1,6 Bleizucker. (Maschka, Sammlung gerichtsärztlicher Gutachten IV, 1873. 253.)

Kupfervergiftung.

LITERATUR.

Senfft, Würzburg. med. Zeitschrift. VI. 1865. — Dubest, Accidents toxiques par l'usage d'une eau de vie etc. Gaz. des hôp. 1877. Nro. 38. — Brunton u. West, St. Bartholomews Hosp. Rep. XII. 145. — Guy-Williams, A., On poisoning by copper. Lancet 1877. March 3. — Moore, Lancet. April 1846. — Maschka, Vergiftung mit Kupfervitriol. Wien. med. Wochenschr. 1871. Nro. 26. — Martin, L., De l'empoisonnement aigu par les composés cuivriques. Thèse. — Bergeron, Poisoning by sulfate of copper. Brit. med. Journ. 1874. Septb. — Feltz, V. u. Ritter, E., Expériences sur l'empoissonnement aïgu par le sulfate de cuivre. Compt. rend. LXXXIV—V. — Rabuteau, Sur la localisation de cuivre dans l'organisme après l'in-

gestion d'un sel de ce metal. Compt. rend. LXXXIV. 356 — E. Harnack, Arch. für exp. Pathol. u. Pharmakologie. B. III. 46.

Sämmtliche Kupferpräparate können giftig wirken, da sie im Organismus in Verbindungen übergeführt werden können, die resorbirbar und dadurch giftig sind. Am seltensten wirkt das metallische Kupfer giftig und ist dasselbe wiederholt, selbst in grossen Dosen, Thieren und Menschen ohne Schaden dargereicht worden. Indess giebt es auch einige wohl constatirte Fälle, wo das Metall schwere Vergiftungserscheinungen veranlasst hat [1]). Das Oxyd, die Verbindungen mit sämmtlichen Säuren, mit Chlor sind, in den entsprechenden Dosen genommen, stets giftig. Am häufigsten führen die Salze zu Vergiftungen, von denen forensisch nur das schwefelsaure und essigsaure Kupfer von Bedeutung sind.

Das Cuprum sulfuricum, schwefelsaures Kupferoxyd, Kupfer- oder blauer Vitriol, blauer Galitzenstein, $SO^5H^2Cu + 4H^2O$, dargestellt z. B. aus den natürlich vorkommenden Kupferwässern, bildet blaue, klinorhombische, durchsichtige Krystalle, ohne Geruch, von stark adstringirendem metallischem Geschmacke, ist löslich in 1 : 3½ Wasser, nicht in Weingeist. Das im Handel Vorkommende hält stets beträchtliche Mengen Eisenvitriol.

Das Cuprum subaceticum, Aerugo, basisch essigsaures Kupferoxyd, Grünspan des Handels, ist ein Gemisch mehrerer basischer Kupferacetate; als grüner Grünspan gewonnen durch Anfeuchten von Kupferplatten mit Essig bei Luftzutritt; als blauer Grünspan besonders in Frankreich durch Behandeln von Kupferplatten mit essigsauren Weintrestern, kommt im Handel in brodförmigen, lockeren, crystallinischen Massen oder Kugeln vor, ist in Wasser nur zum Theil löslich, wohl aber unter Anderem in verdünnter Essigsäure. Das Cuprum aceticum, neutrales essigsaures Kupferoxyd, crystallisirter Grünspan schliesst sich dem vorhergehenden Präparate an, wird dargestellt durch Auflösen dieses in Essigsäure und Krystallisirenlassen, ist löslich in 1 : 14 kaltem, 1 : 5 kochendem Wasser; dunkelgrüne Krystalle

1) Als Beispiele führen wir an einen bei Orfila citirten Fall von Portal: einem Kranken war als Diureticum Kupferfeile in Dosen von 0,03 steigend bis 0,25 pro die längere Zeit gegeben worden; plötzlich traten Erbrechen, furchtbare Leibschmerzen, Tenesmus auf bei kleinem, elendem Pulse. Senfft theilt einen Fall mit von Vergiftung durch verschluckte Kupfermünzen, 5 Monate lang dauerten die Symptome an: Erbrechen grünlicher Massen, Kardialgie, Obstipation, mit Diarrhöe wechselnd, Kopfschmerz, Schmerzen in den Beinen, obgleich die Münzen nach 2½ Monate entleert wurden. Kupfer wurde im Urin nachgewiesen.

von prismatischer Form; beide Salze sind von ekelhaft metallischem Geschmacke.

Kohlensaures Kupfer bildet sich bei Einwirkung von Kohlensäure und Wasser auf Kupferoxyd, oder bei Einwirkung feuchter Luft auf Kupfer, als sog. unächter Grünspan, der ein ammoniakhaltiges, basisches Kupfercarbonat darstellt. Scheele'sches Grün, arsensaures Kupfer und Schweinfurter Grün, arsensaures und essigsaures Kupfer sind beim Arsenik abgehandelt, da die Wirkung dieses Elementes in den Vordergrund tritt.

Die Giftigkeit der Kupferpräparate ist von Rademacher an, bis in die neueste Zeit von manchen Autoren geläugnet oder wenigstens sehr niedrig taxirt worden. Man hat sowohl die Möglichkeit der Entstehung giftig wirkender Verbindungen bei unvorsichtiger Benutzung kupferner Geschirre geläugnet, als auch weiter die Möglichkeit, dass ein Mensch mit gesunden Sinnen eine mit Kupfersalzen gemischte Speise überhaupt geniessen werde. Damit ist natürlich auch die Möglichkeit eines Mordes durch Kupfersalze in Abrede gestellt. Mit solchen aprioristischen Behauptungen kommt man nicht weit. Die Erfahrung hat sie genügend widerlegt. Weder die Farbe, noch der Geschmack sind immer geeignet gewesen, vor zufälligen und absichtlichen Vergiftungen zu schützen und es ist nachgewiesen, dass eine beträchtliche Menge Grünspan etc. in Speisen sich befinden kann, ohne dass der Geschmack irgend wie auffällt. In Frankreich standen bis in den Anfang der 60er Jahre die Kupfervergiftungen in der Häufigkeit unmittelbar hinter denen mit Arsen und Phosphor. Nach Tardieu (l. c. pg. 290) kamen unter 617 verbrecherischen Vergiftungen während der Jahre 1851—62 110 Kupfervergiftungen vor. In England und Deutschland gehören sie zu den grössten Seltenheiten; wie man schon daraus schliessen könnte, dass unsere verbreitetsten Lehrbücher der gerichtlichen Medicin die Kupfervergiftungen entweder gar nicht erwähnen oder mit wenigen Worten abthun. — In selbstmörderischer Absicht sind sowohl Grünspan, als schwefelsaures Kupfer wiederholt genommen worden. Ihre Giftigkeit ist bekannt, und sie sind beide nicht schwer zu erlangen. Ebenso sind beide Substanzen als Abortivmittel genommen resp. verabreicht worden, mit folgenden Vergiftungserscheinungen. Häufiger sind oder, man kann wohl sagen, waren die zufälligen Vergiftungen, die resultirten aus dem Gebrauche kupferner Geschirre zum Kochen und Aufbewahren von Nahrungsmitteln, Getränken, Genussmitteln aller Art. Durch Berührung mit allen Pflanzensäuren und Fettsäuren bei Zutritt des Sauerstoffes

der atmosphärischen Luft bilden sich, nicht während des Kochens, wohl aber bei dem Stehenbleiben der Speisen, bei Aufbewahrung von Getränken in diesen Geschirren, Kupfersalze, die, wie das essigsaure Kupfer schwere, selbst tödtliche Vergiftungen zur Folge haben können. Bei eingesalzenen Speisen und Fischen, die in kupfernen Geschirren stehen bleiben, kann sich Kupferchlorid bilden, das von schön grüner Farbe ist und ebenso giftig wirkt. Kupfersalze werden auch benutzt zum Färben von Nahrungs- und Genussmitteln, um denselben eine besonders schöne Farbe zu geben, z. B. Thee, Conditoreiwaaren — Bonbons —, conservirte Gemüse, Essiggurken, Pickles, Capern, Pflaumen, Absynth. Mit Kupfersalzen gefärbte Papiere, grüne und blaue, sind in Frankreich nach den üblen Erfahrungen, die man gemacht hat, zum Einwickeln von Esswaaren aller Art gesetzlich verboten. Kupfervitriol ist auch besonders in Frankreich und Belgien im Grossen dem Brode zugesetzt worden, theils um dasselbe schwerer zu machen, da mehr Wasser zurückgehalten wird, theils um verdorbenes Mehl noch verwendbar zu machen.

Der chronischen Vergiftung mit Kupfer sind die Arbeiter ausgesetzt, die täglich mit dem Metalle oder den Präparaten desselben zu thun haben, z. B. Kupferschmiede, Kesselflicker, Bronzeputzer, Galvanoplastiker, Arbeiter in Farbefabriken, Färbereien u. s. f.

Die Dosis toxica und lethalis der Kupfersalze ist nicht in wünschenswerther Weise festgestellt und gehen besonders über die letztere die Angaben der Autoren sehr wesentlich auseinander. Von Cuprum sulfuricum und aceticum können schon 0,5 toxisch wirken. Die medicinische Maximaldose beträgt nach der deutschen und österreichischen Pharmakopoe 0,1 (!) und 0,4 (!) pro die; refracta dosi pro emetico 1,0 pro Dosi; wir halten diese letztere Dose mit Hasselt für hoch gegriffen. Die Dosis lethalis halten z. B. Husemann für gross; Böcker bestimmt sie gar auf 30,0—60,0 (!); auch Taylor scheint sie für nicht klein zu halten; während Hasselt unter Umständen Dosen von 0,4—0,5 Cuprum sulfuricum und aceticum für lebensgefährlich, und auch Tardieu 2,0—3,0 Cuprum aceticum für wohl tödtlich hält. Wir schliessen uns der Ansicht dieser letzteren Autoren an, und halten die Dosis lethalis für keine grosse, würden sie etwa auf 1,0 normiren, besonders im Hinblick auf die in der Literatur mitgetheilten zufälligen Vergiftungen. Solche mit rapidem oder langsamerem Verlaufe, aber mit tödtlichem Ausgange durch Genuss von Speisen, die in kupfernen Geschirren zubereitet und aufbewahrt waren, sind häufig genug be-

obachtet worden. Man muss doch annehmen, dass der Geschmack der Speisen nicht so auffallend war, dass er sich beim Essen besonders bemerklich machte. Es kann darnach auch bei der Intensität des Geschmackes die Menge der beigebrachten Kupfersalze eine erhebliche nicht gewesen sein [1]). Wollte man aber auch bei einzelnen Individuen eine solche Indolenz voraussetzen, dass sie eine Speise geniessen, die einen auffallenden, widerlichen Geschmack hat, — das kommt ja vor und Phosphor wird auch mit hinuntergeschluckt, obgleich der Geschmack nach Streichhölzern bemerkt wird — so kann man das doch nicht annehmen bei den wiederholt beobachteten Massenvergiftungen [2]). Es sind diese Verhältnisse von Wichtigkeit bei Untersuchungen wegen Mord. In selbstmörderischer Absicht, wo der Geschmack keine Rolle spielt, wurden gewöhnlich weit grössere Dosen genommen, 25,0, 30,0, 60,0. Der Tod muss aber selbst nach grossen Dosen nicht eintreten; das alsbald erfolgende Erbrechen entleert das Gift und Genesungen nach Einführung von 15,0 und 20,0 Cuprum sulfuricum und aceticum gehören nicht zu den Seltenheiten.

Besonders gefährlich, gefährlicher als einmalige grosse Dosen, scheint, ähnlich wie bei dem Blei, die wiederholte Einführung kleinerer Dosen zu sein, weil bei diesem Verfahren die Resorption ins Blut und die Organe beträchtlicher ausfällt.

Die Symptome treten selbst bei gefülltem Magen durchschnittlich sehr rasch auf — manchmal schon nach Minuten oder 1/4 Stunde — und sind sogleich von grosser Heftigkeit. Ausnahmen von diesem Verhalten sind selten und können durch die Art des Mageninhaltes veranlasst sein. Sie sind die einer heftigen Gastroenteritis: Erbrechen grün und blau gefärbter Massen, — man wird diese Färbung nicht mit der durch Galle verwechseln, wie dies wiederholt geschehen ist, und eine Verwechslung, die dann Veranlassung zu ungegründetem Verdacht auf dolose

---

1) Ein Individuum erkrankte 2mal heftig unter den gewöhnlichen Symptomen und mit grosser Prostration, nachdem es einen schwachen Branntwein genossen hatte, der im Liter 1,2 (!) Kupferacetat enthielt, das wahrscheinlich aus dem nicht oder schlecht verzinnten Destillationsgefäss herrührte (Dubest).

2) Als Beispiel einer rapid verlaufenden Vergiftung, diene der Fall von Wildberg, bei Christison citirt. Mutter u. Tochter hatten Sauerkraut gegessen, das in einem kupfernen Gefässe gestanden hatte. Bald nach dem Essen erkrankten beide unter den gewöhnlichen Erscheinungen, aus denen wir nur das Erbrechen grüner, bittersaurer, adstringirender Massen hervorheben wollen und starben nach 12 und 13 Stunden. Massenvergiftungen sind mitgetheilt von Heller und Pleischl aus dem Wiener Krankenhause 130 Personen mit 9 Todesfällen; von Guy-Williams 36 Personen der Fregatte Kyklops; von Moore auf einem Kulischiff etc.

Vergiftung gegeben hat, — von widerlich metallischem, herbem Geschmack, reichlich und anhaltend, begleitet von Hitzegefühl im Schlunde, Ekel und fortwährender Speichelsekretion, durch die auch die Zunge feucht erhalten wird. Dazu gesellen sich bald heftige Leibschmerzen, die besonders im Magen und Dickdarm ihren Sitz haben, bei Druck sich steigern; der Leib ist aufgetrieben, hart, es folgt Durchfall, reichlich, nicht selten mit Blut gemengt, später braunroth gefärbt durch im Darm gebildetes Schwefelkupfer, mit anhaltendem Tenesmus; die Urinsekretion ist stark vermindert, oder ganz unterdrückt. Dazu kommen bald Kopfschmerzen von grosser Intensität, Abgeschlagenheit der Glieder, Angst, Verfall der Kräfte, der Puls wird klein, die Haut kühl, der Athem beschleunigt und erschwert, weiter folgen schwerere Cerebralerscheinungen: Schwindel, Betäubung, Schlafsucht, Convulsionen, erst vorübergehend, dann anhaltend, endlich Paralyse und Tod. In seltenen Fällen treten die nervösen Erscheinungen überhaupt in den Vordergrund, manchmal sogar sogleich im Beginn der Vergiftung, die gastroenteritischen bestehen daneben, stehen aber in zweiter Reihe, wie beim Arsenik. Es ist dies besonders bei kleinen Kindern und bei jüngeren Individuen der Fall (cf. Guy-Williams). So kann schon nach einigen Stunden Gefühllosigkeit, Gliederzittern oder Steifigkeit der Muskeln, unterbrochenes Athmen, Convulsionen, Coma und allgemeine Lähmung bei kleinem und unregelmässigem Pulse eintreten. Mitunter tritt Icterus auf; schon am ersten Tage, aber nicht gerade häufig (cf. Orfila, der ihn schon nach 16 Stunden sah. Wildberg und Pyl bei Christison). Bei längerer Dauer der Krankheit ist er häufiger beobachtet worden — Maschka, Martin —; experimentell nach kleinen Dosen von Cupr. aceticum und Cupr. sulf. ammoniatum nachgewiesen von Feltz und Ritter. Zu den seltenen Befunden gehören auch starke Schwellung des Schlundes, der Lippen und Ulcerationen am Zahnfleisch.

Der Tod kann ebenso bei zufälligen Vergiftungen, als bei absichtlichen, bei kleineren Dosen, wie bei grossen Dosen schon im Verlauf des ersten Tages, ja schon nach 4—12 Stunden erfolgen (Portal, Delaporte, Wildberg etc.). Gewöhnlich erfolgt er erst nach Tagen, 3, 4, ja 8 Tagen und später. Tritt Genesung ein, so erfolgt dieselbe nie rasch, sondern langsam; nach einigen Tagen lassen die Symptome nach, auch erst nach 1 Woche, immer allmählich; der Kranke erholt sich, nur bleibt öfters

für lange Zeit eine grosse Reizbarkeit des Tractus intestinalis zurück. Für die Giftmorde durch wiederholt beigebrachte kleinere Dosen gilt dasselbe, was beim Blei gesagt ist.

Der Befund an der Leiche bei acuter Kupfervergiftung besteht im Wesentlichen in den Zeichen der Entzündung des ganzen Tractus intestinalis vom Oesophagus und Magen bis zum Rectum, je nach der Schnelligkeit, mit der der Tod eintrat, mehr weniger ausgesprochen, von einfacher Injection bis zur Ekchymosirung, Geschwürsbildung, selbst Gangrän und Perforation. Diese letztere ist sowohl im Dünndarm, als im Rectum, an einer und an mehreren Stellen, mit Austritt des Darminhaltes in die Bauchhöhle beobachtet worden. Ist Grünspan in Pulverform genommen worden, so kann man denselben noch als anhaftendes Pulver auf der Schleimhaut des Magens und Darms antreffen. Sind die Salze in Lösungen genommen, so können sie die Schleimhaut grün oder bläulich färben; diese Färbung haftet fest, lässt sich nicht abwischen, kann noch nach einer Woche und länger angetroffen werden, ist mit Färbung durch Galle oder durch krankhafte Processe nicht leicht zu verwechseln und kann man eventuell sogleich die Reaction mit verdünnter Ammoniaklösung vornehmen, die die Stellen beim Betupfen tief blau färbt. Die übrigen Befunde sind inconstant; notirt sind: Ikterus, Hepatisation der Lungen, Ekchymosen unter die serösen Häute, bei späterem Tode scheint Verfettung der Leber, der Nieren etc. sich einzustellen. — Bei sehr rapidem Tode ist der Befund auch im Darme negativ ausgefallen. Weitere genauere Mittheilungen wären auch bei dieser Vergiftung sehr wünschenswerth. In dem Falle von Bergeron war die ausgegrabene Leiche nach 7 Monaten noch auffallend gut erhalten.

Ueber die Wirkung des Kupfers im Körper ist so viel bekannt, dass alle löslichen Verbindungen zunächst mit den Eiweisskörpern der Schleimhäute und der Sekrete Verbindungen eingehen. Bei schwachen Lösungen ist die Wirkung eine adstringirende auf die Zellen und die Gefässwände; starke Lösungen wirken ätzend und zwar stärker, als Zink und Blei. Die Resorption ins Blut erfolgt, wie es scheint, immer nur in sehr kleinen Quantitäten, nachdem die löslichen Verbindungen sich mit den Eiweisskörpern zu Albuminaten verbunden haben, die unlöslichen vorher im Körper in lösliche umgewandelt wurden. Nach Mulder halten die Kupferalbuminate 4,6% Kupferoxyd. An Eiweiss gebunden findet sich dann das Kupfer auch in den Organen.

Bei acut verlaufenden Toxen wird immer nur sehr wenig Kupfer resorbirt, die Hauptmasse wird durch Erbrechen und Diarrhöe, später ein Theil als Schwefelkupfer entleert. Am meisten findet es sich in der Leber. Doch konnten Ritter und Feltz bei ihren Experimenten auch da immer nur einige Milligramm nachweisen. Bei längerer Darreichung häuft sich das Metall in beträchtlicheren Mengen in diesem Organe an, und Rabuteau gibt an bei einer Frau, die im Verlaufe von etwa 4 Monaten 43,0 Cupr. sulfur. ammoniatum genommen hatte, 3 Monate nach der letzten Dose in der Leber 0,23 Kupfer gefunden zu haben.

Die Wirkung des resorbirten Kupfers im Körper macht sich nach den Versuchen von Harnack besonders geltend auf die quergestreiften Muskeln, vielleicht auch auf die glatten; es tritt Zittern, Schwäche, Lähmung, vollständiger Verlust der Erregbarkeit ein, die Bewegungen des Herzens und die Athmung werden schwach und langsam und hörten endlich auf. Jedenfalls wirkt das Gift aber auch auf das centrale Nervensystem, wenn diese Wirkung auch experimentell noch nicht festgestellt ist. Das mitunter schon frühzeitige Auftreten von Anaesthesie, Coma etc. wird sich nicht wohl anders erklären lassen. Die Ausscheidung des Metalles erfolgt hauptsächlich durch die Galle und den Urin, und zwar langsam.

In Betreff der gerichtsärztlichen Diagnose der Kupfervergiftung wollen wir nur einige Worte bemerken über den chemischen Nachweis. Kupfer galt längere Zeit, besonders auf Orfila's Angabe hin, für einen normalen Bestandtheil des menschlichen Körpers. Diese Angabe hat sich als irrig erwiesen. Wohl aber kann Kupfer in minimalen Quantitäten, ebenso wie Blei, auf mannichfache Weise in den Körper gelangen, besonders durch den Gebrauch kupferner Geräthschaften. Wenn Kupfer in den Organen nur in Spuren gefunden wird, darf auf diesen Theil der Beweisführung ein entscheidendes Gewicht nicht gelegt werden. Bei acuten Vergiftungen wird man Kupfer gewöhnlich noch in genügend grosser Menge im Tractus intestinalis finden, um den chemischen Beweis nachdrücklich führen zu können. Die Fäcalmassen sind eventuell zur Untersuchung mit zu verwenden, da sie Schwefelkupfer in grösserer Menge enthalten können. Erfolgt der Tod später nach der Vergiftung, so kann es aus den ersten Wegen verschwunden sein und muss in den Organen gesucht werden. Die Leber wird die grösste Quantität liefern; der Urin ist ebenfalls chemisch zu untersuchen. Da die Ausscheidung langsam erfolgt, kann man noch nach 2—3 Wochen mit Sicherheit und wohl noch länger auf das

Gelingen des chemischen Nachweises in den Organen auch bei einmaliger Vergiftung rechnen. Bei den allmähligen Vergiftungen mit wiederholt beigebrachten kleineren Dosen ist im Magen und Darm wenig, in den Organen dagegen mehr Kupfer zu erwarten. Wie alle Metalle bleibt das Kupfer in den Leichen unverändert erhalten und kann nach Jahren nachgewiesen werden.

Die chronischen Kupfervergiftungen kommen nur und zwar sehr viel seltener, als die Bleivergiftungen bei den oben angegebenen Berufsarten vor, und bei dem fortgesetzten Genusse kupferhaltiger Speisen. Sie dokumentiren sich durch die Zeichen eines chronischen Magen- und Darmcatarrhes, Kolikanfälle ohne Einziehung der Bauchwand; meist besteht Neigung zu Diarrhöe; die Kranken haben im Munde den Geschmack, als hätten sie alte Kupfermünzen im Munde; am Zahnfleische besteht ein rother Saum am freien Rande, die Zähne oberhalb des Zahnfleisches sind mit einem grünlichen Belage bedeckt. Ein forensisches Interesse haben diese Symptome nicht. Die Sektionen haben einen characteristischen Befund auch hier nicht geliefert.

Der chemische Nachweis des Kupfers in Nahrungsmitteln, event. im Mageninhalte, lässt sich leicht führen, wenn man die Substanzen mit Essigsäure, Salz- oder Schwefelsäure ansäuert und eine polirte Eisennadel oder Messerklinge in dieselben bringt. Es schlägt sich Kupfer, selbst wenn es in minimalen Quantitäten darin enthalten ist, auf dem Eisen nieder, der Niederschlag mit überschüssige Ammoniaklösung befeuchtet, löst sich mit blauer Farbe.

In den Organen lässt sich der Nachweis erst nach der Zerstörung derselben durch Salzsäure und chlorsaures Kalium führen (s. Arsenik). Schwefelwasserstoff fällt Kupfer als schwarzbraunen, flockigen Niederschlag von Schwefelkupfer. Wird derselbe mit Salpetersäure behandelt, so entsteht eine blaue Kupfersalzlösung; diese wird bis fast zum Trocknen eingedampft und Schwefelsäure zugesetzt, um die Salpetersäure auszutreiben; es bleibt ein bläulicher Rückstand, dessen Lösung in Wasser zum Nachweis des Metalles durch die gewöhnlichen Reagentien benützt wird: Ammoniakflüssigkeit im Ueberschuss färbt die Lösung tiefblau; gelbes Blutlaugensalz bringt eine braunrothe Färbung oder einen ebensolchen Niederschlag hervor; blankes metallisches Eisen überkupfert sich in derselben.

Casuistik.

Vergiftung mit Grünspan — und Schwefelsäure — durch wiederholte Gaben. Tod nach einer etwa 20tägigen Krankheit.

Am 5. März 1851 starb Frau D., 38 Jahre alt, nachdem sie etwa 3 Wochen krank gewesen war. Es entstand der Verdacht, dass sie von ihrem Ehemanne, mit dem sie in Unfrieden lebte, und der auch sonst Interesse an ihrem Tode hatte, vergiftet worden sei. Man brachte in Erfahrung, dass derselbe kurze Zeit vor der Krankheit seiner Frau in einem Nachbarorte essigsaures Kupferoxyd und Schwefelsäure gekauft hatte, über deren Verbleib er nachweislich falsche Angaben machte. In seiner Hosentasche fand man noch metallische Körnchen vor; grüne Flecken an mehreren Geräthschaften. Während der Krankheit hatte der Ehemann die Arzneien bereitet und verabreicht. Die Symptome bestanden der Hauptsache nach in Erbrechen, heftigen Schmerzen im Leibe, die jedesmal nach der Darreichung von Arznei sich steigerten; das Erbrochene und die Stühle waren mehreren Zeugen, die die Kranke besuchten, aufgefallen durch die grünlichblaue Farbe; die Kranke hatte gegen die Medicin immer protestirt, da sie scharf wie Essig schmecke; als sie einmal einen Mund voll Thee ausspie, brauste die Flüssigkeit auf dem steinernen Fussboden auf. — Zusatz von Schwefelsäure? — Sie sprach selbst den Verdacht aus, dass sie von ihrem Ehemann vergiftet sei.

Ausgrabung am 8. April. Die Obducenten fanden noch eine bedeutende Entzündung des Oesophagus; den Mastdarm schwarz, wie gegerbt. Im Magen wurde essigsaures Kupfer, im Mastdarm Schwefelsäure, die in Klysmaform applicirt angenommen wurde, nachgewiesen. Die Körnchen in der Tasche des Angeschuldigten enthielten Kupfer. Orfila l. c.

Vergiftung mit schwefelsaurem Kupferoxyd. Selbstmord.

Franz H. 16 Jahre alt, nahm am 11. X. 70 pulverisirten Kupfervitriol mit Wasser zu einem Brei gemengt, wie viel, blieb fraglich; in den Rocktaschen fanden sich noch einige Krystalle vor. 1/2 Stunde später wurde er unter heftigem Erbrechen und sehr hinfällig ins Spital aufgenommen: Durst, Würgen und Zusammenziehen im Schlunde, Kupfergeschmack im Munde, Schmerzen im Epigastrium, das bei Druck empfindlich ist. Das Erbrochene war blau gefärbt, in demselben kleine Stückchen Kupfervitriol. Der Kranke war blass, die Lippen bleich an den inneren Rändern und im Mundwinkel bläulich gefärbt; die Zunge belegt, blau tingirt; Hauttemperatur vermindert, die Extremitäten kühl, Nägel cyanotisch, Puls klein, beschleunigt. Mehrere breiige, grünlichgelbe Stühle, ohne Blut. Harn spärlich, ohne Blut und Eiweiss. In der Nacht sehr unruhig; am anderen Morgen sehr heftige Kopfschmerzen und Schmerzen im Epigastrium, Brennen im Munde und der Speiseröhre; kein Erbrechen wieder, Urin spärlich, enthält Blut, Eiweiss, Gallenfarbstoff. Patient kam in häusliche Pflege und wurde

erst am 15. X. wieder ins Spital aufgenommen: deutlicher Ikterus; Schleimhäute sehr bleich; Temperatur vermindert, Puls frequent, grosse Hinfälligkeit, Herzbeklemmung, Unruhe, Umherwerfen, Stuhl breiig, braunroth mit Blutstreifen, Tenesmus; Harn sehr bluthaltig; Magen und Lebergegend empfindlich, Leber vergrössert, Abdomen eingezogen. Der Ikterus nahm bis zum 18. X. etwas ab; am 18. X. Apathie, kalter Schweiss, Collaps, Tod.

Section am 20. X. Haut blass mit einem Stich ins Gelbliche; fast keine Spur von Todtenflecken. Todtenstarre noch an den unteren Extremitäten. Schädeldecken blass, blutarm, ebenso alle Sinus, die Hirnhäute und das Gehirn blutarm; Venen am Halse halten nur einige Tropfen flüssiges Blut. Schleimhaut der Luftröhre blass, ebenso die der Speiseröhre. L. Lunge blass, im Oberlappen ödematös; Unterlappen geschwellt, hart, brüchig, von einer grossen Menge schaumiger, kleinblasiger Flüssigkeit durchtränkt. R. Lunge blass, grosse Menge schaumiger Flüssigkeit enthaltend. Herz und grosse Gefässe fast ohne Blut, Muskulatur desselben sehr blass, weich, leicht zerreisslich. Magen und Darm von Luft aufgetrieben, der seröse Ueberzug schiefergrau gefärbt. Milz normal, mässig blutreich. Leber von gewöhnlicher Grösse, Kapsel glatt, die Substanz gelblich-braun, weich, leicht zerreisslich, fetthaltig, mässig blutreich; in der Gallenblase nur einige Tropfen dunkler, zäher Galle. Nieren geschwellt, Kapsel gespannt, Rindensubstanz gelblich gefärbt, Pyramiden comprimirt, blassbraun, in der Harnblase etwas Harn, Schleimhaut normal. Magenhäute fest, Kranzgefässe nur mässig injicirt, in seiner Höhle über 1 Kg. einer braunen, schwach sauer reagirenden Flüssigkeit. Die Schleimhaut geschwellt, verdickt, mit zähem Schleime bedeckt; längs der grossen Curvatur zeigte dieselbe eine grünliche Färbung. Im Magengrunde findet sich eine kreuzergrosse, verschorfte Stelle, an der die Schleimhaut in einen schmutzig braunen, zottigen, sich leicht ablösenden Schorf verwandelt ist; nach dessen Ablösung liegt die Muskelhaut offen da; sonst keine Abnormität an der Schleimhaut. Die des Dünndarms blass, sonst normal, die des Dickdarms geschwellt, blassgrau, derselbe enthielt schleimige dünne Fäcalmassen. (Maschka, Wiener med. Wochenschr. 1871. Nro. 26. pg. 628.)

Vergiftung mit Quecksilber.

LITERATUR.

Anderseck, Vierteljschr. für gerichtl. Med. 1864. I. 187. — Edwards, George N., St. Barthol. Hosp. Rep. I. 141. II. 211. (Quecksilbermethyl). — Klob, Acute Quecksilbervergiftung (Cyanquecksilber). Wiener med. Presse. 1868. Nro. 27. — Buchner, Ueber eine Vergiftung mit ätzendem Quecksilbersublimat. N. Repert. für Pharmacie. XVII. 272. — Graham, A. R., Poisoning by white praecipitate. Brit. med. Journ. 1869. Ap. 10. — Ferrand, Hydrargyrisme aigu. Union médicale. 1868. Nro. 32. — Lamberg og Malmgren, Upsala. Lakareförennings Förhandl. Bd. III. Virchow u. Hirsch Jahresb. 1868. I. — Leiblinger, Vergiftung mit Mercurius vivus in Salbenform etc.

Wien. med. Wochensch. 1869. — *Eade*, Case of poisoning by corrosive sublimate. Lancet 1870. Febr. 26. — *Lucas*, Case of poisoning by corrosive sublimate. Med. Times and Gaz. 1871. pg. 382. — *Meeres*, Ed. E., Poisoning by the local application of bichloride of mercury. Lancet 1871. Septb. 16. — *Galer*, G. S., Poisoning by corrosive sublimate. Philad. med. and surg. Rep. 1872. March. 16. — *Woodburg*, F., A case of poisoning by corrosive sublimate. Phil. med. Times 1872. Juli 15. — *Ollivier*, Contributions à l'histoire de l'empoisonnement mercuriel aigu. Arch. de physiol. norm. et pathol. V. 547. — *Stevenson*, Th., Poisoning by white praecipitate. Guy's Hospit. Report. XIX. 415. — *Loewy*, A., Vergiftung mit Quecksilberchlorid, Tod nach 9 Tagen. Wien. med. Presse. 1874. Nro. 34. — *Malcz*, Jahresbericht v. Virchow u. Hirsch 1876. I. (Sublimatvergiftung). — *Fronmüller*, Ueber acute Quecksilbervergiftung. Memorabilien. 1877. 5. 193. — Tod in Folge von Quecksilberräucherung. Medycyna. V. Nro. 6. 1877. Virchow u. Hirsch's Jahresbericht. 1877. I. — *Maschka*, Vergiftung mit Sublimat. Prag. Vierteljsch. 1877. IV. — *Gwalter*, Ein Fall von Quecksilbervergiftung. Inaug.-Diss. Zürich 1877. (rothes Präcipitat). *Bogg*, A case of poisoning by corrosive sublimate. Lancet. 1878. Dec. 21. — *Salkowsky*, Zur Wirkung einiger Quecksilberverbindungen. Virchow's Arch. XXXVI. 346. — *Blomberg*, Ueber Absorption des Quecksilbers. Jahresbericht von Virchow u. Hirsch 1868. I. — *Riederer*, L., Ueber den Nachweis von Quecksilber im thierischen Organismus. N. Repert. für Pharmacie. XVII. 257. — *Schneider*, Sitzb. d. k. k. Acad. d. Wiss. B. XXXX. Ueber das chem. u. electrolyt. Verhalten etc. — *Hamburger*, Prager med. Wochenschr. 1878. 4 u. 5. Nachweis durch Elektrolyse. — *Heilborn*, Experimentelle Beiträge zur Wirkung subcutaner Sublimatinjectionen. Arch. für exp. Pathol. u. Pharmak. VIII. H. 4 u. 5.

Das *regulinische Quecksilber und die sämmtlichen zahlreichen Verbindungen desselben können zu Vergiftungen führen.* Häufiger sind die Vergiftungen durch länger fortgesetzte Zufuhr kleiner Mengen, seltener die acuten nach einmaliger Anwendung. Die *acuten Toxen* sind überwiegend, wenn auch nicht ausschliesslich Resultat der Application der sog. *starken Quecksilberpräparate*, d. h. *der in Wasser löslichen*, die in einiger Concentration schon örtlich auf der Applicationsstelle ätzend wirken, und als deren Typus und weitaus wichtigster Repräsentant der Sublimat gelten muss. Acute und chronische Vergiftungen können je nach der chemischen Beschaffenheit der Präparate per os, von der Haut aus und durch Einathmung zu Stande kommen; es kommt nur darauf an, dass Resorption einer entsprechenden Quantität von Quecksilber in die Blutmasse erfolgt. Es kann nicht unsere Aufgabe sein, sämmtliche Präparate hier genauer aufzuführen; das wichtigste Präparat für den Gerichtsarzt ist, wie schon bemerkt, *der Sublimat, Hydrargyrum bichloratum corrossivum, Quecksilberchlorid*; er kommt, auf trockenem Wege dargestellt, in weissen, durchscheinenden, strahlig krystallinischen Massen vor, die schwer und auf dem Bruche körnig sind; auf nassem Wege dargestellt, in kleinen, farblosen, glatten, rhombischen Prismen; er ist ohne Geruch, von *stark metallischem, ätzendem Geschmacke, leicht löslich*, in 16 Thei-

len kalten, 3 Theilen kochenden Wassers, in 3 Theilen Weingeist, 4 Theilen Aether; — die Lösungen sind farblos, von scharf metallischem Geschmack und saurer Reaction. Ihm schliessen sich in der Wirkung an das Oxyd, Jodid, Bromid, das Hydrargyrum amidato-bichloratum (Fälle z. B. von Stevenson und Graham), und die Oxydulsalze z. B. Hydrargyrum nitricum oxydulatum. Weniger wichtig sind die in Wasser unlöslichen Verbindungen, die im Organismus nur insoweit wirken, als sie in diesem in lösliche übergeführt werden; die örtlich irritirende Wirkung fehlt bei diesen gänzlich, oder fällt entsprechend der langsamen und unvollständigen Ueberführung in lösliche Verbindungen schwach aus. Als Typus dieser kann gelten das Calomel, Hydrargyrum chloratum mite, Quecksilberchlorür; ihm reihen sich an Oxydul, Jodür, Bromür, Schwefelquecksilber. — Im Cyanquecksilber tritt nach den paar Fällen, die vorliegen, die Wirkung des Quecksilbers durchaus in den Vordergrund (Fälle von Christison, Klob[1]).

Veranlassung zu gerichtsärztlicher Untersuchung können geben Mord und Selbstmord durch Quecksilberpräparate. Hier handelt es sich fast ausschliesslich um Vergiftungen mit Sublimat. Bei uns sind dieselben selten, in England etwas häufiger. Sublimat wird gebraucht zum Vertilgen von Ungeziefer, Wanzen, Motten, zum Bronziren der Gewehre, von Hasenhaararbeitern etc., und kommt so in die Hände von Laien. Zu Mord ist derselbe wenig geeignet wegen seines scharfen, metallischen, scheusslichen Geschmackes; doch wird ziemlich allgemein angenommen, dass die Marquise von Brinvilliers, eine der berüchtigtsten Giftmischerinnen, sich hauptsächlich des Sublimates bedient habe. Die Application bei kleinen Kindern, bei Kranken dürfte leichter sein, und Bogg spricht die Vermuthung aus, dass wohl öfters Sublimatvergiftungen, die rapid unter Diarrhöe, Collaps, Convulsionen bei Kindern tödtlich verlaufen, für andere Krankheiten genommen werden. Mit Calomel ist nur ein Mord bekannt (s. von Hasselt; ein Vater vergiftete sein Kind, das in eine Lebensversicherung eingekauft war, durch längere Darreichung von Calomel).

---

1) Ein fürchterliches Gift ist nach der Mittheilung von Edwards das Quecksilbermethyl $HgCH^3$, eine Flüssigkeit, die 87% Quecksilber enthält; 2 Chemiker, die sich mit der Darstellung dieser Substanz beschäftigt hatten, giengen elend zu Grunde; ausser Ulceration des Zahnfleisches etc. bestand Verlust der Sinne, der Sensibilität, Coma, bei höchst unangenehmem Geruche des Athmens und des Körpers; der eine starb am 10. Tage, der andere, der erst nach 1 Jahre an einer Pneumonie starb, wurde vollständig Idiot; dazwischen bestanden Anfälle von Tobsucht.

Regulinisches Quecksilber gilt im Volke noch heute vielfach für ein starkes Gift, die Anschauung des Alterthums hat sich da erhalten, und wird dasselbe gar nicht so selten in mörderischer Absicht gereicht. Es soll übrigens auch in grösseren Dosen von $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Kg. als Abortivum gebraucht werden. Man muss es als ein zu Mord ganz ungeeignetes Mittel bezeichnen, auch ist es nicht geeignet die Gesundheit zu schädigen, da es den Körper sehr bald auf dem natürlichen Wege verlässt. Auch dann, wenn die Entleerung durch den Stuhl behindert ist, wie bei inneren Einklemmungen, wo es in Dosen von $\frac{1}{4}$—1 Klg. ordinirt worden ist, treten meist keine üblen Folgen auf; indessen sind doch Fälle beobachtet, wo unter diesen Bedingungen Speichelfluss etc. folgte. Die abnorme Peristaltik vertheilt das Quecksilber in zahlreiche feine Kügelchen, diese werden oxydirt und es tritt Resorption ein. Eine schwere Toxe der Art ist aber nicht bekannt.

Schwere Vergiftungen und Todesfälle sind wiederholt veranlasst worden durch unvorsichtige äussere Anwendung von Quecksilberpräparaten durch Quaksalber gegen Scabies, Hautausschläge, als Aetzmittel auf Krebse, in Form von Räucherungen gegen Krankheiten mancher Art. Laiblinger theilt einen Fall mit, wo 3 Personen todt im Bette gefunden wurden, denen Tags zuvor eine Salbe gegen Krätze über den ganzen Körper eingerieben worden war, die etwa 270 (!) Gramm regulinisches Quecksilber enthielt. In einem anderen Falle athmete eine Frau auf Anrathen eines alten Weibes die Dämpfe von 2,5 Quecksilber, das auf glühende Kohlen gegossen wurde, ein; schon nach wenigen Minuten wurde sie ohnmächtig, so dass die Räucherung unterbrochen werden musste, sofort bettlägerig und starb unter den Symptomen einer acuten Quecksilbervergiftung am 10. Tage. Ebenso beschreibt Ferrand eine schwere Toxe durch Einathmung von Dämpfen eines geglühten, Mercur-haltigen Erzes. Zahlreicher sind die Vergiftungen durch äusserlich angewendete Lösungen und Salben von Sublimat, rothem Praecipitat u. s. w.

Endlich könnte dem Gerichtsarzte auch die Frage begegnen, nach der Strafbarkeit ärztlicher Verordnung von Mercurialien bei Idiosynkrasieen gegen dieselben. Es liegen in der Literatur eine Anzahl von Beobachtungen vor, wo nach kleinen, durchaus medicinischen Dosen vom Calomel schwere Vergiftungserscheinungen und der Tod, besonders durch Speichelfluss und Affection des Mundes, eingetreten ist. Es handelt sich meist um Kinder, die doch sonst gerade Calomel gut, angeblich besser ver-

tragen, als Erwachsene, oder um heruntergekommene Individuen. So haben Dosen von 0,12, 0,3, 0,5, 1,0 Calomel, letztere auf 6—8 Tage vertheilt, den Tod zur Folge gehabt. Aehnliche Erfahrungen hat man mit Einreibung von grauer Salbe gemacht; 10,0 bis 12,0 waren von den schwersten Erscheinungen gefolgt. Eine Schuld lässt sich dem Arzte in derartigen Fällen nicht beimessen.

Die Dosis toxica für den Sublimat ist klein; die Maximaldose beträgt 0,03 (!) pro Dosi, 0,1 (!) pro die nach der Pharmakopoea German. und Austr. Schwere Toxen sind nach 0,12 beobachtet; dieselbe Quantität wird von den meisten Autoren auch für genügend gehalten, um den Tod zu veranlassen. Man kann die Dosis lethalis wohl etwas höher setzen, etwa auf 0,25—0,5; bei Dosen von 1,0 und darüber sind günstige Ausgänge, die bei Sublimatvergiftungen, beiläufig bemerkt, häufiger vorkommen, als bei Arsenvergiftungen, schon sehr selten, wenn auch bei diesem Gifte Dosen von 2,0, 4,0, 8,0, angeblich selbst 30,0 (!) bei vollem Magen ohne tödtlichen Ausgang genommen worden sind.

Die Symptome treten bei Sublimatvergiftung unmittelbar mit dem Schlucken ein, da bei einigermassen concentrirten Lösungen oder Nehmen desselben in Substanz die Schleimhäute angeätzt werden. Bei äusserer Anwendung desselben treten dieselben ebenfalls sehr bald auf. Im ersteren Falle: scheusslicher metallischer Geschmack, Brennen und Gefühl von Zusammenschnüren im Schlunde, bisweilen so stark, dass schon das Herabschlucken der Lösung schwierig ist, Brennen hinter dem Sternum längs der Speiseröhre, sehr bald, besonders bei leerem Magen, Magenschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen weisser, schleimiger, fadenziehender Massen, die mit Blut gemischt sind. Die Beimengung von Blut ist bei Sublimatvergiftungen regelmässiger und reichlicher, als bei Vergiftungen mit Arsen, Kupfer, Blei, ja es sind wiederholt sogar starke Blutungen beobachtet worden. Weiter finden sich im Erbrochenen nicht selten abgestossene Schleimhautfetzen. Es folgen dann Leibschmerzen und Diarrhöe bisweilen so profus und heftig, dass das Krankheitsbild an Cholera erinnert; die Stühle sind reichlich, wässrig, schleimig, sehr häufig mit Blut und zwar reichlichem Blute und Schleimfetzen gemengt. — In dem Falle von Loewi sank die Temperatur in Folge des Blutverlustes durch Magen und Darm auf 33,4. — Lästiger Tenesmus gesellt sich dazu, Diarrhöe kann aber auch vollständig fehlen. Die Zeichen

der Anätzung des Mundes und Rachens können sich weiter entwickeln, die Schleimhäute, anfangs grünlichweiss und grüngelb, entzünden sich, schwellen stark an, Lippen, Zunge, Mundschleimhaut, Schlund, auch Epiglottis und aryepiglottische Falten; das Schlucken wird behindert und bald unmöglich, das Athmen erschwert. In den rasch verlaufenden Fällen treten sehr bald die Zeichen des Collaps auf, der Puls wird klein, frequent, die Haut kühl, bläulichroth, die Respiration langsam; unter Ohnmachten, Schläfrigkeit, allgemeiner Empfindungslosigkeit und Convulsionen, seltener unter Lähmungserscheinungen tritt der Tod bei meist erhaltenem Bewusstsein ein. Auch bei äusserlicher Anwendung von corrosiven Präparaten tritt dieselbe Sypmtomenreihe, speciell auch blutiges Erbrechen und blutige Diarrhöe auf. Der tödtliche Ausgang kann schon nach wenigen Stunden oder im Verlaufe der ersten 24 Stunden eintreten, besonders bei Kindern, schon als Folge der örtlichen Entzündung, Glottisoedem, oder unter dem Bilde des rasch erfolgenden Collaps. Man kann aber den so raschen, tödtlichen Ausgang nicht als Regel betrachten. Bei Uebersicht über eine beträchtliche Anzahl von Einzelbeobachtungen von Vergiftungen auch mit sehr grossen Dosen, bei innerer sowohl, als äusserer Anwendung des Sublimates möchten wir als Regel ansehen, dass der Tod erst nach Tagen, nach 3, 4, 5, selbst erst nach 8 und 10 Tagen eintritt. Bleibt das Leben noch Tage lang erhalten, so gesellen sich zu den angegebenen Symptomen die der Resorption des Quecksilbers ins Blut. Am 2ten oder 3ten Tage, selten schon nach 24 Stunden tritt Speichelfluss, Stomatitis, Foetor, Anschwellung und Entzündung der Speicheldrüsen ein. Die Angabe, dass Speichelfluss ein paar Stunden nach der Vergiftung sich einstellen könne, beruht wohl auf einer Verwechslung mit dem häufigen Ausspeien in Folge des schlechten Geschmackes und der örtlichen Entzündung. Die Stomatitis aber kann bis zu den höchsten Graden sich ausbilden, zu Brand, Ausfallen der Zähne, Kiefernekrose, ausgedehnten Verwachsungen führen und Monate lang dauern. Die Urinsekretion ist auffallend vermindert, oder es besteht vollständige Anurie 3, 4, 5 Tage lang. Der dann entleerte Urin hält reichlich Eiweiss, seltener Blut, und kann der Eiweissgehalt ebenfalls Monate lang andauern. Seltener beobachtete Erscheinungen sind Bronchitis heftigen Grades mit blutigen Sputis, Ikterus. Im weiteren Verlaufe, wenn die Kranken am Leben bleiben, können

sich die sogleich bei den chronischen Toxen kurz zu erwähnenden Symptome von Seiten der Haut und des Nervensystems anschliessen.

Chronische Quecksilbervergiftungen kommen am häufigsten da vor, wo Quecksilberdämpfe eingeathmet werden, in Spiegel-, Barometer-, Thermometerfabriken u. s. f. Sie bestehen ausser Speichelfluss und Stomatitis hauptsächlich in Störungen der Verdauung, Erbrechen, Kolik, Appetitmangel, Sinken der ganzen Ernährung, Abmagerung, Anämie bei fieberhaftem Zustande; Bluthusten ist seltener; häufiger sind Erkrankungen der Haut: Erythem, Eczeme, Pusteln mit erschöpfender Eiterung; am wichtigsten und bedenklichsten eine Reihe von Störungen von Seiten des Centralnervensystems: grosse Aengstlichkeit, Schreckhaftigkeit, Schwindel, Verlust des Gedächtnisses, des Urtheils, Stumpfsinn, dabei Tremor, Lähmungen, Schmerzen in den Gelenken, Ameisenkriechen, Gefühl von Taubheit, auch wohl Zustände von Aufregung. Diese Erscheinungen können intermittiren. Ohne dass eine neue Schädlichkeit eingewirkt hat, können sämmtliche Symptome vom Speichelfluss an, nach Wochen von Neuem auftreten, nach einigen Beobachtungen selbst nach 2—3 Monaten. Dieser Umstand kann von Belang werden für die Beurtheilung, wenn es sich um einen Fall handelt, wo die Symptome der chronischen Vergiftung sich an eine acute anschliessen. Ohne Berücksichtigung desselben würde man eine neue Vergiftung annehmen müssen. Der Tod kann eintreten durch Erschöpfung, durch Brand des Mundes, Schlundes, Geschwürsbildung und Oedem des Kehldeckels.

Der Leichenbefund ist verschieden, je nachdem der Tod rasch in Stunden oder Tagen oder erst nach Wochen erfolgte. Im ersten Falle findet man die Zeichen der Anätzung der Schleimhäute im Munde, Schlunde, der Speiseröhre, dem Magen, mehr weniger intensiv je nach der Concentration, in der das Gift genommen wurde, von grauer Verfärbung und Schrumpfung, bis zur vollständigen Loslösung derselben; die Mundschleimhaut verbreitet sehr bald einen höchst üblen Geruch. Die Schleimhaut des Magens ist stark geröthet, scharlachroth, ekchymosirt, einzelne Partien selbst grössere Theile derselben können nekrotisch sein, verfärbt, leicht zerreisslich und abstreifbar, oder bereits in Fetzen gelöst; nach Valentine — Edinbur. Med. and Surg. Journ. XIV — soll die Corrosion schwarz aussehen, gleichsam als ob man Leder mit einer rothglühenden Kohle versengt habe (?). Auch die Muskelschicht ist erweicht, Perforation

gehört aber zu den Seltenheiten. Im Darm finden sich meist ähnliche Zustände, Hyperämie, Extravasation, Losstossung der Schleimhaut, besonders im Coecum und der Flexura sigmoïdea. Da die Symptome hochgradiger Entzündung im Verdauungskanale auch bei äusserer Anwendung auftreten, liegen die Verhältnisse vielleicht ähnlich, wie bei dem Arsenik. Tritt der Tod sehr schnell ein, so kann der Befund im Darme negativ ausfallen. Peritonitis ist nicht selten, Röthung, Trübung der Serosa, auch seröse und serösblutige Ergüsse ins Cavum. Die Veränderungen im Tractus intestinalis sind die wesentlicheren Befunde. Weniger regelmässig sind solche in den Respirationsorganen: Röthung und Schwellung der Schleimhaut im Larynx, der Trachea, den Bronchien; im Lungengewebe kleinere, umschriebene oder auch ausgedehntere Partien, von der Beschaffenheit beginnender Hepatisation, starker Blutgehalt, nur wenig Luft. Die Harnblase ist gewöhnlich leer, stark contrahirt.

Tritt der Tod später ein, so findet man ausser den Zeichen der Gastroenteritis, die sich weiter entwickelt — Ulcerationen, schiefergraue Verfärbung, Verdickung, Wulstung der Schleimhaut — die Zeichen der fortgeschrittenen Entzündung des Mundes und Schlundes: Phlegmone, Ulcerationen, Gangrän. Endlich Entzündung der Nieren.

Die Wirkung der in Wasser löslichen Verbindungen des Quecksilbers ist, wie wir sahen, bei einiger Concentration örtlich eine ätzende; die Lösungen gehen sofort mit den Eiweisskörpern eine feste, in Wasser unlösliche Verbindung ein, dadurch ätzen sie. Im Körper werden sämmtliche Verbindungen so umgewandelt, dass sie schliesslich im Blute alle gleichmässig als Quecksilberoxydalbuminat enthalten sind. Vom Blute aus wirken sie dann in grösseren Mengen auf den Verdauungskanal, die Speicheldrüsen, wahrscheinlich die Nerven derselben, auf das Nervensystem, besonders auf das Gehirn, aber auch das Rückenmark und die Nerven. Die Ausscheidung erfolgt durch Speichel, Schweiss, Galle, Milch, Urin, auch in den Fäces als Schwefelverbindung. Bei längerer Zufuhr von Quecksilber kann der Nachweis noch nach Monaten in den Organen gelingen; bei acuten Toxen dagegen kann im Tractus intestinalis schon nach Tagen der Befund negativ ausfallen und in den Organen eben nur noch eine Spur nachweisbar sein.

Der chemische Nachweis des Quecksilbers in Mischung mit organischen Substanzen wird in der Weise geführt, dass zunächst diese durch Salzsäure und chlorsaures Kalium zerstört werden (s. ob.).

Schwefelwasserstoff fällt Quecksilber aus saurer Lösung als schwarzen, pulverigen Niederschlag von Schwefelquecksilber; dieses ist in Schwefelammonium unlöslich. Es wird nun filtrirt, Rückstand sammt Filter in einem Schälchen wieder mit Chlorwasserstoffsäure übergossen, erwärmt und etwas chlorsaures Kalium zugesetzt, um Filter und die Spuren von organischer Substanz, die im Niederschlage noch enthalten sind, zu zerstören. Das Schwefelquecksilber wird dabei als Chlorid gelöst; die Flüssigkeit wird eingedampft, mit Wasser verdünnt; wieder Schwefelsauerstoff eingeleitet; es fällt ein rein schwarzer Niederschlag, dieser wird getrocknet; mit mässig concentrirter Salpetersäure übergossen, bleibt derselbe schwarz. Man setzt nun Chlorwasserstoffsäure zu, verdampft die Lösung bis fast zur Trockene, löst den Rückstand in Wasser und man hat die geeignete Flüssigkeit, die zu den gewöhnlichen Proben auf Quecksilber dient: 1) frisch bereitete Lösung von Zinnchlorür giebt eine weisse Trübung oder einen weissen Niderschlag — Quecksilberchlorür — bei reichlichem Zusatze geht die Farbe in Grau über, da Quecksilber reducirt wird; giebt noch Resultat bei 1 : 50,000. 2) Ein Tropfen der Flüssigkeit auf Kupferblech gebracht und mit einem Zinkstäbchen berührt, schlägt das Quecksilber auf dem Kupfer nieder; nimmt man die Tropfen vorsichtig mit Fliesspapier ab und reibt die Stelle mit dem Finger, so erhält man auf dem Kupfer einen weissen Fleck von metallischem Quecksilber. Sind grössere Mengen vorhanden, so kann man noch die folgenden Proben machen: Zusatz von Kali giebt einen gelben Niederschlag von Quecksilberoxyd. Jodkali bildet einen rothen Niederschlag, von Jodid, der sich im Ueberschusse des Fällungsmittels farblos löst. Ammoniak giebt einen weissen Niederschlag von Quecksilberamidchlorid. Sie sind sämmtlich weit weniger empfindlich. Sehr kleine Mengen von Quecksilber können aber noch durch Elektrolyse nachgewiesen werden; bei einem Strom von 6—8 Bunsen'schen Elementen, die man durch die Flüssigkeit leitet, schlägt sich auf einem, an die negative Elektrode befestigten Goldplättchen, Quecksilber als Amalgam nieder. Man beweist das Quecksilber als solches dann durch Sublimirung in einem Glasröhrchen.

Casuistik.

Vergiftung mit Sublimatlösung; Tod nach 5 Stunden.

Eine 38 Jahre alte Dienstmagd trank 7 Uhr früh am 28. VII. 1876 eine grössere Quantität sublimathaltiger, zur Vertilgung von Wanzen bestimmter, Flüssigkeit. Nach kurzer Zeit sank sie zu Boden, wurde ohnmächtig. Bei der um 8 Uhr erfolgten Aufnahme ins Krankenhaus war sie besinnungslos, collabirt; Puls sehr klein, Herzaktion sehr schwach. Waschungen mit kaltem Wasser, künstliche Athmung, Elektricität brachten das Bewusstsein zurück. Trotz Injectionen von Apomorphin und Darreichung von R. Ipecac. mit Tart. stibiat. kein Erbrechen. Starke Schwellung des Zäpfchens und der Rachenschleimhaut, weisse Verfärbung der Lippenschleimhaut. Da man erst nach ³/₄ Stunden erfuhr, womit die Vergiftung bewerkstelligt worden war, wurde erst nach dieser Zeit Eiweiss und Milch gegeben, die mühsam geschluckt wurden. Glottisödem, rasch zunehmend: Cyanose, Dyspnöe, pfeifendes, sehr mühsames Athmen; Tracheotomie; Athmen besser, Collapserscheinungen dauern an; Reizmittel. Um 10 Uhr mehrfache etwas blutige Stuhlentleerungen, Stuhldrang andauernd; kein Urin; 11 Uhr grosse Unruhe, Umherwerfen, Athmen beschleunigt; Puls sehr klein, frequent. 12 Uhr starke Cyanose, durch die Canüle wird zähe, blutige, schaumige Flüssigkeit entleert; Pupillen stark erweitert; kurz darauf Tod ohne Krämpfe.

Section. Leiche mittelgross, mittelkräftig, Hautdecken blass, Gesicht eingefallen, Todtenstarre stark entwickelt. Weiche Schädeldecken blutreich, Dura gespannt, dunkelblau; im Sichelblutleiter kirschrothes, dickflüssiges Blut; die inneren Hirnhäute fein und zart, stark injicirt; die Rindensubstanz an der unteren Fläche der vorderen Hirnlappen an einzelnen linsengrossen Stellen roth gesprenkelt; die Substanz des grossen und kleinen Hirns blutreich, die seitlichen Hirnhöhlen mässig erweitert; in den Blutleitern der Schädelgrube mässig viel zähes, dunkelrothes Blut. In den Drosselvenen viel kirschrothes, zähflüssiges Blut; die Zunge stark geschwollen, des Epithels stellenweise beraubt; das Zäpfchen und der Gaumen stark geschwellt, den Eingang in den Rachen sehr verengend; die Schleimhaut weissgrau, gegerbt, stellenweise abgelöst, die Glottis ödematös geschwellt, das Lumen verengend; die Schleimhaut der Luftröhre stark injicirt. Lungen gross, frei, an den Rändern stark ausgedehnt, Substanz lufthaltig, trocken; mässige Menge dunklen, dickflüssigen Blutes enthaltend; Herz von normaler Grösse, Klappen schliessend; linkes Herz leer, im rechten mässig viel dunkles, dickflüssiges Blut. In der Bauchhöhle 500 Gramm röthlichen Serums; Milz 50 Ctm. l. 7 br., Kapsel gespannt, Gewebe dunkelroth, fest; Leber von normaler Grösse, Gewebe braunroth, blutreich, in der Gallenblase dunkelgrüne Galle. Nieren mittelgross, Kapsel zart, leicht ablösbar, Oberfläche glatt, Rindensubstanz geschwellt, mit zahlreichen rothen Punkten besetzt, Pyramiden dunkelroth. Magen etwas ausgedehnt, in seiner Höhle ¹/₂ Liter einer

chokoladenfarbenen, neutral reagirenden Flüssigkeit; die Schleimhaut nach ihrer ganzen Ausdehnung hochgradig geschwellt, gelblichbraun gefärbt, an einer thalergrossen Stelle das Epithel abgelöst. Im Dünndarm ein blutig gefärbter Inhalt. Die Schleimhaut dunkelroth, geschwellt, stellenweise stark ekchymosirt; die solitären Follikel und Peyer'schen Plaques geschwellt; im Dickdarme chokoladeähnlicher, flüssiger Inhalt, die Schleimhaut blass. Die Schleimhaut der ganzen Speiseröhre weissgrau, gegerbt, leicht ablösbar. In der Harnblase blutig gefärbter Harn; Gebärmutter jungfräulich. Im Magen und Mageninhalte wird chemisch die Anwesenheit von Quecksilber nachgewiesen. (Maschka, Prager Vierteljahrsschr. 1877. IV. 38.)

Zwei Todesfälle nach Anwendung einer Sublimatsalbe. Tod nach 4½ und 6 Tagen.

Ein Barbier rieb 2 Dienstmädchen X, 15—18 Jahre alt, und Z. 22—25 J. alt, selbst mit einer sublimathaltigen Salbe ein, um sie von Scabies zu heilen am 15. IV. Abends. Bei der Einen stellte sich schon während des Einreibens, bei der Andern sehr bald nachher heftiges Brennen ein, das sich in der Nacht zu einer unerträglichen Höhe steigerte, so dass beide lebhaft klagten und jammerten, während die Haut sich stark röthete und anschwoll. Durst. Erbrechen, keine Diarrhöe. Am 16. Blasenbildung der Haut, während der Schmerz in gleicher Weise andauert, Zunge trocken, Unruhe, Schlaflosigkeit. Am 17. Nachlass der Schmerzen, die Blasen an der Haut lösen sich ab, es bilden sich ausgebreitete, eiternde Flächen. Diarrhöe mit Tenesmus; Verminderung der Urinsekretion, am Abdomen weder Spannung noch Auftreibung; Fieber. — Am 18. Zunge dick, weiss belegt, foetor ex ore, der bis zum 20. zunimmt, wo an Lippen, Zahnfleisch, Wangenschleimhaut aschgraue, kleine Geschwüre auftreten; kein Speichelfluss; Schmerzhaftigkeit des ganzen Körpers, Ziehen in den Extremitäten, grosse Unruhe, Gefühl von Eingeschlafensein in Händen und Füssen. Tod der ersteren bei vollem Bewusstsein. Bei der Z. war der Verlauf ähnlich, nur wurde dieselbe am 19. somnolent; der Unterleib war aufgetrieben, leicht schmerzhaft, Erbrechen und Diarrhöe dauerte an; die Urinsekretion stockte. Der Fötor nahm am 20. ab, die Ulcerationen im Munde sahen besser aus; die Somnolenz nahm aber zu; am 21. Kopfschmerz, Kriebeln in Händen und Füssen. Meteorismus stark, Sedes involuntarii, Sopor, Tod. Die Section 54 und 44 Stunden post mortem ergab als wesentliche Befunde: Verwesungserscheinungen wenig entwickelt, starke Entzündung des Magens und Darmes — Schleimhaut stark geröthet, geschwellt, mit zahlreichen punktförmigen Extravasaten — Serosa geröthet, gleichmässig zinnoberroth durch Anfüllung der feinsten Gefässe —; im Peritonealsack c. 150,0 blutig seröse Flüssigkeit; Schleimhaut der Luftwege geschwellt, lebhaft zinnoberroth mit blutigem Schleime bedeckt; ausgesprochene Hyperämie der grossen

Venenstämme. Bei der X. Röthung der Schleimhaut der leeren Harnblase, Hyperämie der Nieren und der Sexualorgane. —

Die chemische Untersuchung ergab bei der X. ein bestimmtes Resultat nur in den Nieren, nicht in den übrigen Organen; bei der Z. konnte überhaupt Quecksilber nicht mehr nachgewiesen werden. (Nach d. Mittheilung von Anderseck in Vierteljahrsschr. für ger. Med. 1864. I. 187.)

Vergiftung mit Blausäure.

LITERATUR.

Frank, Zwei Fälle von Blausäurevergiftung. Vtljhschr. für ger. Med. 1868. IX. 179. — Thompson, Reginald, Lancet 1866. Nro. X. — Corfe, Med. Times. 1866. IX. — Maschka, Vergiftung durch Cyankali. Prager Vierteljschr. 1867. Bd. 96. IV. — Vergiftung durch Cyankali. Verg. durch bittere Mandeln. Wiener med. Wochenschr. 1869. 49. 50. — Tardieu et Roussin, Empois. par une dose énorme de cyanure de potassium. Annales d'hyg. 1868. Août. — Siegel, H., Fall von Vergiftung mit Blausäure. Arch. der Heilkunde. 1868. pg. 332. — Hall, H., Death from hydrocyanic acid. Amer. Journ. of med. scien. 1868. Januar. — Arnold, A. B., A Case of poisoning by the cyanide of potassium. Americ. Journ. of med. scien. 1869. — Carière, Empoisonnement par le cyanure de potassium, guérison. Bullet. géneral. de Thérap. 1869. Nro. 30. — Stevenson, Toxicological cases. Guy's Hosp. Rep. 1869. 175. (Toxe mit 7,5. Scheele'scher Bls., Tod nach 1¼ Stunde). — Hassins, Arth., Case of poisoning from cyanide de potassium. Boston med. and surg. Journ. 1870. — Bonjean, Sur l'empoisonnement par l'acide cyanhydrique et les cyanures. Compt. rend. LXX. 60. u. Gazette des hôp. 1870. 43. — Mialhe, Note sur le mode d'action de l'acide cyanhydrique. Union méd. 1872. 785. — Rennard, E., Beitrag zum forensisch-chem. Nachweiss von Blausäure. Pharmact. Ztsch. für Russland. 1873. 230. — Struve, H., Zur Entdeckung der Blausäure. Ztschr. für analyt. Chemie. 1873. u. Arch. der Pharm. 1873. Aug. — Hunt, Recovery from effects of persic acid. Med. Times and Gaz. 1878. Jan. (Vergiftung eines Kindes durch bittere Mandeln). — Blumenstock, Bemerkungen über Vergiftung mit Cyankali. Virchow u. Hirsch's Jahresber. 1875. I. — Neuhaus, F. W., Een vergiftiging door blauwzuur. Geneeskond. Tijdsch. voor Nederl. Ind. 1876. — Auer, Cyankalivergiftung. Selbstmord. Friedreich's Bl. für ger. Med. 1878. Nro. 6. — Pincus, Vergiftung mit Cyankalium. Nachweis des Giftes in den Leichentheilen 8 Tage nach dem Tode. Vierteljschr. f. ger. Med. XXIX. 1. — Müller-Warneck, Ein Fall schwerer Cyankaliumvergiftung mit Ausgang in Genesung. Berl. klin. Wochenschr. 1878. 5. — Souwers, Case of peculiar poisoning by cyanide of potassium. Philadelph. Med. Times. 1878. Apr. 27. — Volz, Blausäurevergiftung mittelst Blutlaugensalz und Salpetersalzsäure. Vierteljschr. für ger. Med. 1877. XXVI. — Maschka, Vergiftung mit Bittermandelöl. Vierteljschr. f. ger. Med. 1879. XXX. — Preyer, W., Die Blausäure physiolog. untersucht. 2. B. 1868 u. 1870. — Derselbe, Arch. für exp. Pharm. u. Phys. B. III. — Landois, Étude médico-legale sur l'acide cyanhydrique et les substances, qui en renferment. Thèse. Strasbourg. 1869. — Judell, Die Vergiftungen mit Blausäure und Nitrobenzol in forensischer Beziehung. Erlangen 1876. — Pelikan, Prager Vierteljahrschr. 1856. I. — Schauenstein, ibidem 1857. III. — Schönbein, Journal für prakt. Chemie. 1869. Verhandlungen der Baseler naturwiss. Gesellschaft. V. — Hoppe-Seyler, Med.-chem. Untersuchungen. Virchow's Arch. XXXVIII. — Gaehtgens in Hoppe-Seiler's Med.-chem. Untersuchungen. — A. Hiller u. E. Wagner, Centralblatt für med. Wissensch. 1877. — Ed. Hofmann, Zur Kenntniss der Befunde nach Cyankalivergiftung. Wiener med. Wochenschr. 1876.

Blausäure und blausäurehaltige Präparate.

Blausäure, Cyanwasserstoffsäure, CNH, Acidum hydrocyanicum, zooticum, borussicum; Cyankali, Kalium cyanatum; Bittermandelöl.

Chemisch reine Blausäure, wasserfreie Blausäure ist das stärkste, d. h. am schnellsten tödtende Gift, das wir überhaupt kennen; ihr zunächst stehen reines Nicotin und Coniin. Sie ist eine wasserhelle Flüssigkeit von spec. Gew. 0,7 bei 18° C.; vollkommen flüchtig, verdampft schon bei gewöhnlicher Temperatur, da ihr Siedepunkt sehr niedrig bei 20,5° C. liegt. Sie hat einen höchst charakteristischen Geruch, den man gewöhnlich und vielleicht noch am verständlichsten, als bittermandelähnlich bezeichnet (s. unten); verursacht schon bei vorsichtigem Riechen Kratzen im Halse, Abstumpfung des Geruches, Schwindel und Betäubung; bei stärkerem Riechen an den Dämpfen kann der Tod in kürzester Zeit eintreten, weshalb mit ihr stets sehr vorsichtig manipulirt werden muss. Ein Tropfen irgend wie ins Blut gebracht, per os, per anum, auf eine andere Schleimhaut, auf eine Wunde, genügt um den Tod in wenigen Secunden zu veranlassen. Sie zersetzt sich rasch, selbst bei vollständigem Abschlusse der Luft, färbt sich gelbbraun, dann braun und fällt aus ihr unter Bildung von Ammoniak eine amorphe braunschwarze Masse aus. Sie ist eine schwache, aber wahre Säure, röthet Lakmus und bildet mit basischen Metalloxyden Salze, die Cyanide, aus denen sie durch stärkere Säuren ausgetrieben wird. Die chemisch reine Blausäure kommt in der gerichtlichen Medicin nicht in Betracht, wenigstens ist kein Fall bekannt, wo sie zweifellos angewendet wurde. Es handelt sich bei Blausäurevergiftungen stets um Lösungen der wasserfreien Blausäure in Wasser oder Alkohol und diese Lösungen sind es, die man gewöhnlich unter Blausäure versteht. Sie haben aber vollständig die oben erwähnten Eigenschaften der wasserfreien Blausäure nur in dem ihrem Procentgehalt an reiner Säure entsprechenden Grade. Die noch officinellen Blausäuren haben einen sehr verschiedenen Gehalt, die meisten 2%. Die früher officinelle Blausäure der preussischen, hamburger, hannoverschen Pharmakopöe hatte 2%; noch jetzt die der österreichischen, niederländischen, amerikanischen, londoner, andere haben 3%; die nach Scheele 4—5%. Die officinelle französische 10%, die früher gebrauchte nach Magendie 15%; die von Robiquet 50%!

Die Elemente der Blausäure sind ferner enthalten in allen Pflanzenstoffen, die Amygdalin enthalten. Dieses Glycosid findet sich in zahlreichen Pflanzen aus der Familie der Amygdaleen, Pomaceen, Spiraceen, in besonders grosser Menge, daher der Name, in den bitteren Mandeln, Amygdalus communis, varietas amara, bis zu 4%; ferner in den Kernen der Pfirsichen, Aprikosen, Kirschen, Pflaumen, Aepfel, Birnen etc., in den Blättern und Beeren des Kirschlorbeers, Prunus s. Cerasus Laurocerasus, in den Blüthen, der Rinde und den Kernen des falschen Faulbaums, der Ahlkirsche, Prunus Padus u. A., die für uns hier keine Bedeutung haben.

Durch die Einwirkung des Emulsins, eines Pflanzeneiweisskörpers, der wie ein Ferment wirkt und in allen den genannten Pflanzentheilen gleichzeitig vorkommt, zerfällt schon bei gewöhnlicher Temperatur das Amygdalin, $C^{20}H^{27}N\ O^{11}$, unter Aufnahme von Wasser ($+2H^{2}O$) in Zucker, $2C^{6}H^{12}O^{6}$; Blausäure, CNH, und aetherisches Bittermandelöl, $C^{7}H^{6}O$. 100 Theile Amygdalin liefern etwa 6 Theile wasserfreie Blausäure. Da im Magen die Bedingungen für die Zersetzung des Amygdalins gegeben sind, kann bes. nach dem Genuss der bitteren Mandeln Vergiftung durch Blausäure auftreten. Von blausäurehaltigen Destillaten aus den angeführten Stoffen sind zu erwähnen, die bei uns allein noch officinellen: Aqua Amydalarum amararum mit 0,1%. Aqua Laurocerasi aus frischen Blättern dargestellt mit 0,7% bis 0,1%. Die Aqua Cerasorum s. Cerasorum nigrorum aus gestossenen Kirschkernen hält c. 0,04%. Das aetherische Bittermandelöl, Oleum Amygdalarum amararum aethereum besteht der Hauptsache nach aus Benzaldehyd, neben geringen Mengen Benzoesäure, und Benzoylderivaten, wirkt in reinem Zustande nicht in anderer Weise giftig, als die meisten übrigen ätherischen Oele und erst in grösseren Dosen. Das reine Oel ist farblos, färbt sich aber allmählig gelb, schmeckt aromatisch, bitter und scharf, hat den Geruch nach bitteren Mandeln, der sich von dem der Blausäure aber doch sehr wesentlich unterscheidet. Praktisch hat es keine Bedeutung, schon in Hinsicht auf seinen hohen Preis [1]).

---

1) Es ist bekanntlich schwer, sich über Gerüche zu verständigen, weil die Bezeichnungen derselben auf Vergleiche hinauslaufen, die mehr weniger zutreffend sind. Es ist unserer Ansicht nach durchaus nicht schwer für einen mit normalen Geruchswerkzeugen Ausgestatteten, die Gerüche der drei Substanzen, die uns hier interessiren, der Blausäure, des ätherischen Bit-

Das rohe, ungereinigte Bittermandelöl aber, wie es im Handel vorkommt, ist eine höchst giftige Substanz durch seinen starken Gehalt an Blausäure, der 5—8—14%, im Durchschnitte etwa 10 % beträgt. Dieses ungereinigte Oel ist von goldgelber Farbe und hat den Geschmack und Geruch, wie das reine. Die Blausäure ist ihm nicht beigemengt, sondern ist in chemischer Verbindung in ihm enthalten (Sonnenschein u. A.).

Es ist in den bitteren Mandeln nur in kleinen Quantitäten enthalten; 100 Theile liefern 0,7—0,8 rohes Bittermandelöl; die Pfirsichkerne 0,3—0,4. Nach Taylor geben 100 Th. Amygdalin sogar 41 Theile aetherisches Oel. Auch das früher officinelle Ol. Amygd. aethereum enthielt Blausäure, weshalb die Dose sehr klein 0,01—0,05 (ad guttam unam!) gegriffen war.

In den Branntweinen und Liqueuren, zu deren Bereitung die Kerne von Pfirsichen, Kirschen, Pflaumen etc. mit genommen werden, Persico, Maraschino, Kirschgeist u. A., ist ebenfalls Blausäure in kleinen Quantitäten enthalten.

Von den Cyanverbindungen hat praktische Bedeutung nur das Cyankali. Das im Handel und in der Technik vorkommende, das in Stangen oder Platten gegossen oder in unregelmässigen Stücken verkauft wird, wird gewöhnlich dargestellt durch Zusammenschmelzen von entwässertem, gelbem Blutlaugensalz, Ferrocyankalium (8) mit kohlensaurem Kali (3). Es enthält kohlensaures Kali und cyansaures Kali und ist oft so unrein, dass es nur 50% Cyankali enthält und noch weniger. Das reine Cyankali ist eine farblose, feste, krystallinische Masse, krystallisirt in Würfeln, oder ein rein weisses Pulver. Es riecht nach Blausäure, da schon die Kohlensäure der Luft es zersetzt, weshalb es, schlecht aufbewahrt,

---

termandelöls und des Nitrobenzols oder Mirbanöls, die man alle 3 als bittermandelähnlich bezeichnet, auseinander zu halten, wenn man sie neben einander prüft. Das Bittermandelöl hat den eigentlichen Bittermandelgeruch, wie er beim Zerreiben und Stehenlassen der bitteren Mandeln entsteht; es ist eben das ätherische Oel, was man riecht, da es sich verflüchtigt. Dieser Geruch ist von allen drei Substanzen der angenehmste und feinste. Der des Nitrobenzols steht ihm sehr nahe, ist nicht so angenehm, zunächst nicht so intensiv, aber lange haftend. Bringt man von beiden Substanzen je einen Tropfen auf jeden Zeigefinger und reibt mit dem Daumen, so tritt bei dem Nitrobenzol bald ein Geruch dazu, der an Benzin erinnert. Die Blausäure hat ihren specifischen Geruch, eben den der Blausäure. Wir möchten ihn ebensowenig wie Preyer u. A. dem von bitteren Mandeln ähnlich nennen, wissen aber auch keinen Vergleich anzugeben. Der Geruch ist intensiv, scharf, nichts weniger, als angenehm, legt sich auf die Nasenschleimhaut, besonders auf dem Boden der Nasenhöhle förmlich auf und haftet daselbst lange, während die beiden ersten Flüssigkeiten diese Eigenschaft gar nicht haben.

fast wirkungslos werden kann; zerfliesst an der Luft, ist in Wasser und schwachem Alkohol leicht, in starkem Alkohol wenig löslich. Es schmeckt scharf alkalisch, reagirt in wässrigen Lösungen stark alkalisch und zersetzt sich in solchen bei Absetzen eines braunen Niederschlags unter Bildung von Ammoniak und ameisensaurem Kali. Es enthält dem Gewicht nach 39,3% Cyanwasserstoffsäure und ist entsprechend diesem Gehalte giftig. — Es sind alle Cyanüre, lösliche sowohl als unlösliche, aus denen im Magen durch die Chlorwasserstoffsäure Blausäure frei wird, giftig. Im Cyanquecksilber kommt nach den wenigen Erfahrungen, die vorliegen, nicht der Blausäure, sondern dem Metalle die deletäre Wirkung zu (s. Quecksilber).

Von den Doppelcyanüren nahm man bis in die neuere Zeit besonders nach Pelikans Untersuchungen an, dass nur die giftig wirken, die schon in der Kälte durch verdünnte Säuren unter Bildung von Cyanwasserstoffsäure zersetzt werden, dass dagegen die, die erst beim Erhitzen mit Säure Blausäure liefern, nicht giftig sind. Für das Ferrocyankalium, das gelbe Blutlaugensalz, ist diese Annahme durch neuere Beobachtungen mehr als fraglich geworden. Sonnenschein sah den Tod bei einem Coloristen unter den Symptomen der Blausäurevergiftung unmittelbar eintreten, nachdem derselbe eine Lösung von Blutlaugensalz und danach Weinsäure genommen hatte. Ebenso sah Volz in einem sehr genau beschriebenen Falle den Tod, der höchstens nach Verlauf einer Stunde erfolgt sein konnte, bei einem Manne, der Blutlaugensalz, wahrscheinlich in Lösung und danach eine Mischung von Salpeter- und Salzsäure zu gleichen Theilen genommen hatte. An Verunreinigung des Blutlaugensalzes mit Cyankalium ist nicht wohl zu denken, da das Salz an der Luft vollständig beständig ist. Der Vorgang ist vielmehr der: aus einer Lösung von gelbem Blutlaugensalze wird durch die Salzsäure Eisencyansäure, als weisser Niederschlag gefällt. Diese Säure hält sich in geschlossenen Gefässen, während sie bei Luftzutritt unter Ausstossen von Blausäure erst grünlich, dann in Berlinerblau, Eisencyanürcyanid, verwandelt wird. Ebenso setzt die wässrige Lösung derselben an der Luft unter Entwicklung von Blausäure Berlinerblau ab (nach Berzelius, s. Gmelin Handbuch d. exp. Chem. 4. Aufl. 1848). Es ist also auch im Magen die Gelegenheit zur Bildung von Cyanwasserstoffsäure aus der Eisencyansäure gegeben.

Blausäurehaltige Präparate führen zu Vergiftungen durch zu grosse medicinische Dosen per os

und per clysma — die Casuistik dieser unangenehmen Fälle ist recht zahlreich oder durch Verwechselungen, die früher, wo Cyankali noch officinell war, leichter möglich waren, indem statt Ferrocyankalium, Cyankalium verschrieben oder auch durch Verwechselungen in der Apotheke gereicht wurde. Der tragischste Fall dieser Art ist wohl der von Arnold. Ein Kind starb alsbald nachdem es von einer Mixtur genommen hatte, die statt Kali chloricum, Kalium cyanatum enthielt; der Pharmaceut, der die Ungefährlichkeit des Medicaments demonstriren wollte, trank die Flasche aus und starb auf der Stelle und Arnold, der die Mixtur etwas zu derb gekostet hatte, stürzte zusammen und blieb 6 Stunden bewusstlos.

Ueberwiegend häufig dienen die Cyanverbindungen zu Selbstmord und ist besonders das Cyankali im Laufe der letzten Jahre gegenüber anderen Giften zu diesem Zwecke in Aufnahme gekommen. Während es früher hauptsächlich Chemiker, Apotheker, Aerzte, Naturforscher, später dazu Photographen waren, die in Deutschland Blausäure zu Selbstmord wählten, sind jetzt alle Stände vertreten. In Oestreich ist es ebenso. In Wien kamen nach dem Jahresberichte von Innhauser und Nusser 1873 unter 46 Selbstmorden durch Gift 17 auf Cyankali; nach Hofmann kamen ebendaselbst 1874 auf 63 Selbstmorde 32, 1875 auf 57, 27 Selbstmorde mit Cyankali vor [1]). Es ist dies leicht erklärlich. Bei der sich mehr verallgemeinernden Bildung ist die Kenntniss der raschen und schmerzlosen Wirkung des Mittels allgemeiner verbreitet und das Mittel ist nicht so schwer zu haben, da es in der Technik von Photographen, zu den Negativplatten, in der Galvanoplastik, von Bronzirern und Vergoldern, die Lösungen von Cyankali mit Kochsalz, Chlorgold und salpetersaurem Silber benützen, vielfach gebraucht wird. In England wo Blausäure und aetherisches Bittermandelöl in jedem Laden zu kaufen ist, war die Zahl der Selbstmorde mit diesen Mitteln, wie die jährlich erfolgenden zahlreichen Publicationen beweisen, schon länger eine sehr beträchtliche. Bei uns sind sie entschieden im Zunehmen. Auch

---

1) Im Jahre 1875 herrschte hier in den ersten 3 Monaten eine förmliche Selbstmordmanie. Auf c. 17,000 Einwohner des Bezirkes kamen in dieser Zeit 8 Selbstmorde vor. Unter diesen befanden sich auch 2 Vergiftungen mit Cyankali. Ein Bahnhofsinspektor und seine Frau, die im 6. Monate gravida war, vergifteten sich wegen zerrütteter Vermögensverhältnisse. Er hatte sich Cyankali gegen Giftschein aus der Apotheke verschafft unter dem Vorgeben, die Vergoldung an den Waggons erneuern zu wollen. Der Mann sass ruhig in der Sophaecke, die Frau war offenbar aus der anderen Ecke in die Stube gefallen, lag auf der rechten Seite. Der Geruch von Cyankali im Zimmer war so intensiv, dass den Leuten, die zuerst ins Zimmer traten, übel wurde, und auch uns bei der später vorgenommenen Besichtigung, nachdem die Fenster längst geöffnet waren, der Geruch mindestens sehr lästig war.

Selbstmörder wählen nicht immer die Einführung per os; die Frau in dem Falle von Carrière applicirte sich Cyankali durch das Klysopomp.

Morde durch Blausäure und Cyankalium sind im Ganzen doch selten. Es liegen zwar Berichte aus allen Ländern — Frankreich England, Amerika, Oesterreich — über damit ausgeführte Morde, selbst Morde ganzer Familien vor; die Affaire Ebergenyi-Chorinsky ist noch in Aller Gedächtniss, aber sie stehen gegen andere Giftmorde sehr zurück. Woran das liegt, lässt sich nicht sagen; jedenfalls nicht daran, dass die Blausäurepräparate, auch das Cyankali, sich zu Mord nicht besonders eignen. Bei den kleinen Mengen die nothwendig sind, um den Tod herbeizuführen, ist der Geschmack nicht nothwendig auffallend, besonders wenn Spirituosen oder saure Flüssigkeiten als Vehikel gewählt werden. Man vergleiche doch damit den viel auffallenderen Geschmack und Geruch des Phosphor. Es ist auch nicht abzuweisen, dass Vergiftungen mit Blausäure, resp. Cyankali, bisweilen nicht erkannt werden, wegen der Schnelligkeit des Todes, und, wie Kohlenoxydvergiftungen, unter dem Namen »Schlagfluss« laufen.

Die Dosis letalis für die wasserfreie Blausäusere berechnet, ist sehr niedrig. Man nimmt nach möglichst sorgfältigen Berechnungen aus Einzelfällen, wo man die Qualität der Blausäure und die Menge die genossen war, kannte, ziemlich allgemein als Dosis letalis 0,05—0,06 an.

Die frühere medicinische Dose der 2 % officinellen Blausäure betrug pro Dosi ¼—½ Tropfen, ad guttam unam! = 0,05! = 0,0005 reiner Blausäure, 0,2 (!) pro die; ebenso ist die Dosis der Pharmak. Austriaca. Jedenfalls gehören Fälle, wo weniger als diese Menge genommen wurde und der Tod eintrat, zu den Seltenheiten, während andererseits, wie bei allen Giften, viel grössere Dosen wiederholt mit und ohne ärztliche Behandlung überlebt wurden. Danach kann man die Dosis letalis für die einzelnen Präparate nach den oben angegebenen Zahlen berechnen. Für Cyankali nimmt man als Durchschnittsdose 0,15 = 0,073 Cyanwasserstoffsäure an.

Das ätherische Bittermandelöl ist bei dem hohen Gehalte an Blausäure, das den der meisten officinellen Blausäuren weit überschreitet, eine ausserordentlich giftige Substanz. So lange es officinell war, betrug die medicinische Dose 0,01—0,05. Nehmen wir mit Taylor einen Durchschnittsgehalt von 10% im rohen Bittermandelöl an, was vielleicht etwas hoch ist, so stellt sich die Dosis letalis auf 0,5 = nur 10 Tropfen da das Oel zu den schweren ätherischen Oelen

gehört. Die kleinste in der Literatur verzeichnete Dosis, die den Tod zur Folge hatte, betrifft den Fall von Bull (bei Taylor III pg. 160), wo eine Frau, die XVII Tropfen genossen hatte, nach ½ Stunde starb. Fälle, wo 2,5—5,0 tödtlich wirkten, sind schon zahlreich vertreten. Der sog. Mandelgeist enthält 1 Theil Oel auf 7—8 Th. Spiritus. Man schätzt nach Taylor das jährliche Fabrikat an Bittermandelöl für den englischen Detailhandel auf 8000 engl. Pfund, die, seitdem das Oel in der Parfümerie durch das viel billigere Mirbanöl verdrängt ist, hauptsächlich zu Speisen und Getränken verarbeitet werden. In Gebäcken wird es unschädlich, da die Blausäure entweicht, in blossen Mischungen aber z. B. Crême etc. kann es giftig wirken.

Bittere Mandeln sollen nach Husemann schon 4—6 Stück im Stande sein bei Kindern Vergiftungserscheinungen zu veranlassen (?). Den höchsten Gehalt an Amygdalin 4% — er soll nach Standort und Klima wechseln — vorausgesetzt, würden 25,0 Mandeln, etwa 40—50 Stück, 1,0 Amygdalin und damit c. 0,5 (0,6) wasserfreie Blausäure liefern; abgesehen von dem ätherischen Bittermandelöl, von dem auch noch 0,2 mit 0,02 Blausäure entstehen würden. Sie werden zu Selbstmord höchst selten benutzt, s. Fall von Maschka in der Casuistik, wo etwa 45,0 genossen wurden. Die ersten Symptome traten nach wenigen Minuten, Bewusstlosigkeit nach 10 Minuten, der Tod nach 1½ Stunden ein.

Von tödtlichen Vergiftungen mit Kirschlorbeerwasser sind nur wenige bekannt. 45,0 hatten den Tod eines Mannes nach c. ½ Tag zur Folge; 60,0 tödteten einen Mann nach 5 Stunden (Casper). Zu Mord wurde es benutzt in dem Falle Donellan 1781, der seinen Schwager Boughton mit 60,0 tödtlich vergiftete. (Taylor 185).

Die Symptome treten bei den Blausäurevergiftungen in weitaus der Mehrzahl der Fälle unmittelbar nach dem Genusse der Mittel auf, und verlaufen rapid in Minuten tödtlich. Es kommt dabei hauptsächlich auf die absolute Menge der Blausäure an, die Verdünnung ist für die Folgen weniger von Belang. Bei grossen Dosen stürzt der Vergiftete unmittebar nach dem Schlucken, bisweilen, wenn auch durchaus nicht regelmässig, mit einem Schrei zusammen, macht einige krampfhafte Athembewegungen, bekommt tonische Convulsionen, besonders häufig Trismus, seltener allgemeinen Tetanus und stirbt in wenigen Minuten. Früher nahm man nach Experimenten an Thieren mit wasserfreier

Blausäure an, dass der Tod so schnell eintrete, dass man die Vermittelung der Circulation nicht statuiren könne; man nahm die Wirkung durch Nervenleitung zur Erklärung zu Hülfe. Die Unrichtigkeit dieser Anschauung ist genügend widerlegt. Selbst bei grossen Dosen reiner Säure vergeht von dem Einführen des Giftes bis zum Auftreten der ersten Symptome so viel Zeit, dass das Gift einen Umlauf im Blute gemacht haben, mithin auch mit dem Centralnervensystem in Berührung gekommen sein kann. Dies ist von Blake schon 1840 nachgewiesen, von vielen Andern bestätigt worden. Selbst bei Injection von 1 CCm. 60% Cyanwasserstoffsäure in die Jugularvene sah Preyer bis zum Eintritte der Krämpfe 29 Secunden vergehen; 10, 15 Secunden und mehr vergehen auch bei Anwendung der wasserfreien Säure. Schlagend aber wird die Nothwendigkeit der Cirkulation für die Wirkung dadurch bewiesen, dass die Wirkung ausbleibt, wenn die Blutgefässe der Körpertheile, auf die die Blausäure applicirt werden sollte, unterbunden wurden. Bei langsamerem Verlauf, wo man die Symptome genauer verfolgen kann, stellen sie sich etwa so dar: bitterer, scharfer Geschmack, vermehrte Speichelsekretion, häufiges Spucken, Gefühl von Zusammenschnüren im Schlunde, Uebelkeit, nicht so selten Brechneigung und Erbrechen; nach wenigen Minuten, Angst, Gefühl, als ob die Brust zusammengeschnürt werde, die Athmung unmöglich sei, Schwindel, undeutliches Sehen, Gedankenverwirrung, dann erst folgt Zusammenstürzen, verbreitete oder ganz allgemeine Convulsionen, denen nicht selten Zuckungen einzelner Muskelgruppen, im Gesicht oder in den Extremitäten vorhergehen. Die Respiration ist nun sehr auffallend verändert, die Inspiration kurz, die Exspiration lang gezogen, die Pausen zwischen den einzelnen Athemzügen lang, und werden diese bis zum Tode immer länger. Die Convulsionen lassen bald nach, es tritt allgemeine Lähmung der Muskeln ein, das Gefühl, das Bewusstsein und die Reflexerregung sind aufgehoben, der Tod erfolgt unter allmähligem Sistiren der Respirationsbewegungen.

Die Haut ist meist blass, oder bläulich, fühlt sich kalt an, die Schleimhäute sind bläulich, ebenso die Nagelglieder, die Bulbi häufig vorgetrieben, die Augen starr, von starkem Glanze, die Pupillen mehr weniger erweitert, ohne Reaction. Schaum findet man nicht selten vor dem Munde, da die Kiefer fest aneinander gepresst sind und die Luft den vermehrten Speichel zu Schaum schlägt. Die Exspi-

rationsluft riecht nach Blausäure; der Puls im Anfange rasch und klein setzt aus, geht bald in seiner Frequenz herab und wird unfühlbar. Unwillkürliche Entleerung von Urin und Stuhl, angeblich auch von Saamen, kommen, wenn auch selten, vor. Erbrechen während der schwereren Symptome der Toxe mit Aspiration des Mageninhaltes in die Luftwege ist mehrfach beobachtet.

Ist nun auch das schnelle, fast unmittelbare Eintreten der Symptome nach dem Genuss des Giftes die Regel, so hat dieselbe doch recht zahlreiche Ausnahmen. 2—5 Minuten nach dem Herabschlucken des Giftes können vergehen, ehe die ersten Symptome auftreten. Es kommt dies bei allen Präparaten vor, besonders häufig ist es jedoch bei dem ätherischen Bittermandelöl und dem Cyankali beobachtet worden; der Füllungszustand des Magens scheint dabei von Einfluss zu sein.

Für den Gerichtsarzt ist dieser Umstand von Bedeutung deshalb, weil der Vergiftete in dieser kurzen, freien Zeit noch allerhand Handlungen begehen kann. Man hat beobachtet, dass Leute, nachdem sie Blausäure genommen hatten, noch Treppen stiegen, über die Strasse gingen, längere Zeit sprachen, und dann erst plötzlich zusammenstürzten und in Kürze starben. Einer der exquisitesten Fälle dieser Art ist bei Taylor mitgetheilt. Eine Frau die 15,0 Mandelessenz, die etwa 2,0 Mandelöl enthielt, genommen hatte, ging danach nach einem Brunnen im Hofe, zog Wasser herauf und trank eine grosse Menge, stieg dann 2 Treppen hinauf, rief nach ihrem Kinde, stieg wieder eine Treppe herab und stürzte dann erst schwer auf ihr Bett zusammen und starb etwa $^1/_2$ Stunde nach dem Einnehmen des Giftes. Dass nach solchen Erfahrungen ein Selbstmörder genügend Zeit haben kann, das Gefäss, aus dem er das Gift nahm, zu verstecken, oder vollständig zu beseitigen, oder sich in ruhiger Lage im Bette zurechtzulegen, sich wie zum Schlafen zuzudecken u. s. w. bedarf keines Beweises. Bei Ignorirung dieses Umstandes würde man dazu geführt, wie dies früher auch geschehen ist, irrthümlich die Schuld eines Dritten zu vermuthen, wenn der Tod durch Blausäure constatirt, aber das Gefäss für das Gift nicht neben der Leiche angetroffen wurde.

Der Tod erfolgt im Allgemeinen sehr rasch. Es kommt hauptsächlich auf die Dosis an, die genommen wurde. Bei grossen Dosen kann er in 2, 5, 10 Minuten eintreten, bei kleineren in $^1/_2$—1 Stunde. Alter, Kräftezustand, etwaige Krankheiten, Anfüllung des Magens haben einigen Einfluss. Von den 7 Epileptikern in Paris in Biçêtre, die durch eine annähernd gleiche Dosis Blausäure

— 0,468 wasserfreie Säure — vergiftet wurden, starb der erste nach 15—20, der letzte nach 45 Minuten. Die Fälle, wo Vergiftete noch Stunden lang leben, ehe sie zu Grunde gehen, sind selten, kommen aber vor, besonders bei kleinen Dosen. Im Ganzen wachsen die Chancen für die Genesung, wenn der Vergiftete die ersten Stunden überlebt, und das Bewusstsein zurückkehrt. Remissionen im Verlauf sind ebenfalls bei kleineren Dosen einige Male beobachtet, gehören aber zu den grossen Seltenheiten. (Fall von Chavasse bei Taylor 170 und Hunt l. c.)

Tritt Genesung ein, so steht sie im grellsten Contraste zu den schweren Symptomen; sie folgt rasch und vollständig, ohne alle Nachkrankheiten. Ructus und Blähungen entweichen, die den Geruch nach Blausäure haben sollen. Erbrechen leitet nicht selten die Genesung ein. Nur Mattigkeit, Schwindel, Beklemmung auf der Brust bleiben bisweilen noch einige Tage, selbst 8—14 Tage, zurück. (z. B. Fall von Bertin bei Orfila; Ittner cf. Preyer II. 97.) Der Fall von Müller-Warneck, wo nach Vergiftung mit Cyankalium veränderter Gang, wie bei einem Tabetiker, auftrat und Störung der Articulation, sowie Zitterbewegungen der unteren Extremitäten noch nach 8 Monaten bestanden, steht ganz vereinzelt da, und hatten diese Störungen wohl andere Gründe.

Das Schicksal der Blausäure im Körper ist nicht näher bekannt; wahrscheinlich wird sie als solche ausgeschieden durch die Hautausdünstung und die Athmung, die beide den Geruch der Blausäure haben sollen. In den Sekreten ist sie nicht nachgewiesen. Möglich, dass sie zum Theil zersetzt wird in Ammoniak und Ameisensäure. (Schauenstein.)

Chronische Vergiftungen sollen vorkommen bei Personen, die bei ihrer Beschäftigung genöthigt sind, länger und wiederholt die Dämpfe der Blausäure einzuathmen, Vergolder, Photographen etc. Die Symptome sind die der leichten Vergiftung: Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, erschwerte Respiration bis zur Athemnoth, Schmerz in der Herzgegend und Herzklopfen, Gefühl von Zusammenschnüren im Schlunde, Appetitlosigkeit, Uebelkeit, hartnäckige Verstopfung, bei vollem Pulse, kühler Haut, Livor des Gesichtes und Foetor ex ore (Souwers l. c.) Dass auch Physiologen, die anhaltend mit Blausäure arbeiten, gegen die Dämpfe des Giftes sehr empfindlich werden, erlebte Preyer (II. 99.).

Trotz zahlreicher Untersuchungen ist eine genügende und allgemein angenommene Erklärung der giftigen Wirkung der Blausäure im Körper noch nicht beigebracht. Es liegen

nur eine Reihe von Thatsachen vor, die zur Erklärung der Wirkung verwerthet werden können. Die Aehnlichkeit der Symptome mit denen bei Tod durch Erstickung sind evident. Die nervösen Centralapparate, vor Allem und zuerst das Centrum der Respiration in der Medulla oblongata, werden gelähmt; der gehemmten Athmung folgen die Zeichen der Lähmung des Gehirns und Rückenmarks, Verlust des Bewusstseins, Lähmung der Muskeln, des Gefühls, der Reflexerregbarkeit. Es fragt sich nur, wirkt die Blausäure direct durch ihre Anwesenheit im Blute lähmend auf die Ganglien, oder geschieht dies auf dem Umwege einer durch sie gesetzten tieferen Veränderung des Blutes. Im ersteren Falle kann im Hinblick auf die schnelle und vollständige Genesung die Veränderung, die die Ganglien erleiden, eine tiefgehende nicht sein; das ist aber auch gar nicht nothwendig, da dieselben auf die feinsten Störungen ihrer Ernährung energisch reagiren und die schwersten Störungen veranlassen können. Preyer (l. c. 99) hält es für das Wahrscheinlichere, dass die Blausäure direkt als solche das respiratorische Centralorgan lähmt.

Durch die Untersuchungen von Hoppe-Seyler, Preyer, Schönbein, Gaethgens und Hiller ist anderseits erwiesen, dass das Blut durch die Blausäure in seinen Eigenschaften wesentliche Veränderungen erleidet. Blausäure zerstört nicht, wie dies die schwächsten Sämen thun, das Hämoglobin, sondern geht mit ihm eine chemische Verbindung ein, und die Krystalle, die aus Blausäureblut dargestellt werden, sind von relativ grosser Beständigkeit; die Fähigkeit der rothen Blutkörperchen, Sauerstoff aus dem umgebenden Medium an sich zu ziehen und an andere oxydirbare Körpertheile abzugeben, wird schon durch minimale Mengen von Blausäure aufgehoben; ebenso giebt das Blut an ein kohlensäurefreies Medium keine Kohlensäure ab; Wasserstoffhyperoxyd, in blausäurehaltiges Blut gebracht, wird nicht, wie sonst, rasch in Wasser und Sauerstoff zerlegt, vielmehr färbt sich das Blut braun schon bei 1 : 800 000 und die Absorptionsstreifen verschwinden; reducirende Mittel wirken auf Blut nach Zusatz von Blausäure weniger energisch; endlich ist die Kohlensäure während der Vergiftung in der Exspirationsluft vermindert, der Sauerstoff vermehrt. Das sind sämmtlich Thatsachen, die darauf hinweisen, dass die Oxydationsvorgänge im Blute und in den Geweben eine schwere Alteration erfahren, und die der zweiten Erklärung zur Stütze dienen können.

Positive Befunde an der Leiche findet man dann, wenn das Gift noch in einiger Menge als solches im Körper sich befindet. Die Blausäure ist, wie oben erwähnt, leicht zersetzlich und besonders die Fäulniss beschleunigt die Zersetzung. Mit Schwefelwasserstoff und Ammoniak, den regelmässigen Produkten der Fäulniss, geht sie Verbindung zu Schwefelcyanammonium, Rhodanammonium, ein und verliert dabei ihre Eigenschaften vollständig. Je grösser die Dose, je frischer die Leiche, desto mehr darf man die Befunde erwarten, die für charakteristisch gelten. Ist eine Dosis genommen, die eben hinreicht, den Tod zu veranlassen, so kann der Befund an der Leiche negativ sein, und erst die chemische Untersuchung wird die Sache klar legen. Dieser Umstand ist besonders zu berücksichtigen bei Mord, wo die Dosis vorsichtiger gegriffen wird, als bei Selbstmord. Im Ganzen kann man aber nicht sagen, dass der Nachweis einer Vergiftung mit Blausäure besonders schwierig und unsicher ist.

Der wesentlichste Befund, den man als charakteristisch bezeichnen kann, ist, trotz aller dagegen erhobenen Bedenken, der Geruch nach Blausäure oder, wie man gewöhnlich sagt, nach bitteren Mandeln, in der Leiche. Derselbe ist meist im Magen und seinem Inhalte am ausgesprochensten; es giebt aber auch Fälle, wo er im Magen nicht mehr, wohl aber im Blute, in der Brusthöhle, in der Schädelhöhle wahrzunehmen ist. Casper-Liman empfiehlt mit Recht bei Verdacht auf Blausäurevergiftung, entgegen dem sonstigen Verfahren bei Vergiftungen, zuerst die Schädelhöhle zu öffnen; bei der Herausnahme des Gehirns hat man dann den Geruch relativ rein, während er, wenn man zuerst die Bauchhöhle öffnet, durch die dieser entströmenden Gase beeinträchtigt wird. Der Geruch ist bald nur eben wahrnehmbar und nur bei guten Geruchswerkzeugen zu erkennen und zu bestimmen, bald zweifellos deutlich, ja sogar so stark, dass die Anwesenden dadurch belästigt werden und Kopfschmerzen, Schwächegefühl u. s. w. bekommen (s. z. B. Fall von Frank, Vergiftung durch eine grosse Dose ätherisches Bittermandelöls). Je grösser die genommene Dosis war, desto intensiver ist caeteris paribus der Geruch; er ist aber schon bei sehr kleinen Mengen deutlich noch nach Tagen — in einem Falle bei 0,054 noch nach 90 Stunden — wahrgenommen worden. Aetherisches Oel und Cyankalium bieten den Geruch durchschnittlich stärker, als Blausäure, da die Säure sich aus beiden erst allmählig aus ihrer Verbindung trennt. Der Geruch kann noch nach 3, 4, 5 Tagen deutlich zu finden sein, ja man hat ihn

selbst nach 7 und nach 12 Tagen erkannt; indess giebt es auch Fälle, besonders bei Tod durch Blausäure selbst, wo er schon nach 24 Stunden vermisst wurde.

Eine Verwechslung wäre nur möglich mit Nitrobenzin; der Geruch ist ähnlich oder wie man sagt gleich, doch ist der des letzteren intensiver und viel haltbarer. Während der Geruch der Blausäure sich nach Eröffnung der Körperhöhlen rasch verliert, bleibt der Nitrobenzingeruch lange gleich intensiv.

Die Leichenstarre tritt in der Regel, Ausnahmen sind indess häufig, früh ein und bleibt verhältnissmässig lange ausgesprochen, die Fäulniss schreitet langsam fort. Die Todtenflecken sind entweder die gewöhnlichen oder sie sind ausgezeichnet durch eine auffallend helle Farbe, erinnern an die bei Kohlenoxydgas.

Ueber das Blut sind die Angaben bis in die neueste Zeit sehr different. Die Einen bezeichnen es als dunkel, nicht verschieden von denen beim Erstickungstode; Andere, besonders Casper-Liman heben die abweichend helle Farbe hervor, nennen es kirschroth, besonders in dünnen Schichten und vergleichen es, ebenso wie die Todtenflecken, mit dem Kohlenoxydblute. In den älteren Beobachtungen ist immer die dunkle Farbe des Blutes hervorgehoben, in den neueren — seitdem die Aufmerksamkeit besonders darauf gerichtet war? — ist so häufig die helle Farbe betont, dass wir sie eher als die Regel, wie als die Ausnahme betrachten möchten. Man könnte versucht sein die Differenz in den Angaben zu erklären nach den Erfahrungen an Thieren. Werden diese schnell mit grossen Dosen vergiftet, so ist das Blut hell, sauerstoffreich auch in den Venen, bei langsamer Vergiftung, wo die Dose zum Tode gerade genügt und die Respiration allmählig aufhört, ist das Blut dunkel, wie beim Erstickungstode. (Preyer l. c. II. 148.) Indess spricht die Casuistik nicht zu Gunsten dieses Erklärungsversuches. Die rothe Farbe kann herrühren, entweder von einer Verbindung der Blausäure mit dem Hämoglobin, — Blut, ausserhalb des Organismus mit Blausäure oder Cyankali behandelt, giebt eine auffallend rothe Farbe — die im Organismus eintreten könnte, was wohl nur bei grossen Dosen denkbar wäre, oder, was wahrscheinlicher ist, daher, dass, wie schon oben erwähnt, das Haemoglobin seinen lose gebundenen Sauerstoff viel schwerer abgiebt, als im normalen Zustande. — Das Blut ist immer vollständig flüssig.

Eine Veränderung der Blutkörperchen unter dem Mikroskope existirt, wenn das Blut nicht zu spät nach dem Tode untersucht wurde, nicht. Die Spectralanalyse ergiebt einen Anhalt nicht,

da die Menge der Blausäure im Blute Vergifteter nicht erheblich genug ist, um sich im Spectrum bemerklich zu machen. (cf. Preyer Taf. 1, Fig 12.)

Der Blutgehalt der inneren Organe ist nicht constant. Hirnhyperämie ist recht häufig, ausgesprochene Ausnahmefälle aber mehrfach verzeichnet. Lungen und rechtes Herz sind meist mit Blut sehr stark gefüllt, häufig auch die Abdominalorgane, besonders die Nieren. In den Luftröhren ist häufig reichlicher Schaum bei starker Injection der Schleimhaut, besonders in den Fällen ausgesprochen, wo der Tod nicht sofort eintrat, als Folge der gestörten Respiration; die Lungen selbst sind bisweilen oedematös in verschiedenen Graden und wechselnder Ausbreitung, emphysematös besonders an den Rändern; Ekchymosen findet man unter der Pleura und unter anderen serösen Häuten.

Der Befund im Magen ist wesentlich verschieden, je nachdem die Vergiftung mit Blausäure oder mit ätherischem Bittermandelöl oder mit Cyankali erfolgt. Bei der ersten findet man die Schleimhaut wohl partiell geröthet und leicht injicirt, manchmal selbst Ekchymosen, die auch als Folge der Erstickung aufgefasst werden können, niemals aber tiefere Veränderungen, weil eben die Säure nur in starken Verdünnungen genommen wird. Bei Vergiftungen mit ätherischem Oel sind einige Male Entzündungserscheinungen beobachtet worden, wie bei anderen ätherischen Oelen. Bei solchen mit Cyankali erleidet die Schleimhaut tiefere Veränderungen. Dieselben sind am genauesten untersucht und beschrieben von Hofmann (l. c.), dessen Darstellung wir hier folgen. Die Schleimhaut ist im Ganzen, besonders auf der Höhe der Falten und im Fundus hellblutroth gefärbt, gewulstet, gelockert, selbst erodirt, mit reichlichem hellrothem Schleim bedeckt; der Mageninhalt reagirt stark alkalisch. Diese Veränderung ist theils Resultat reaktiver Entzündung, die bis zur Extravasatbildung gehen kann und sich selbst dann bildet, wenn das Leben selbst nur sehr kurze Zeit erhalten blieb, — das Cyankali als intensiv wirkendes Alkali steht dem caustischen Kali in seiner Wirkung sehr nahe, — theils ist sie Resultat der post mortem fortdauernden Wirkung des Salzes; daher kommt die Quellung der Schleimhaut, besonders des Epithels, und die Durchtränkung der oberen Schichten mit dem Blutfarbstoffe, der vom Cyankali gelöst wurde. Zu diesen letzteren Veränderungen ist eine längere Wirkung desselben nothwendig. Man kann sie aber ganz ähnlich erhalten, wenn man Cyankali in den Magen einer Leiche bringt. Dieselbe Quel-

lung und Imbibition hat man auch im Oesophagus und im Pharynx; bei regurgitirtem Mageninhalte auch im Larynx und bis in die Lungen herab gefunden. Sie erstreckt sich auch bis ins Duodenum. Da diese Wirkung vom Kali abhängt, kommt natürlich viel auf die Dosis an. Je grösser die Dose, desto intensiver die Wirkung, die Entzündung und die postmortale Einwirkung. Bei kleinen, aber tödtlichen Dosen kann sie fehlen, Säuren können das Kali neutralisiren, — Einnehmen z. B. in Wein —.

Werden sehr concentrirte Cyankaliumlösungen genommen, so können förmliche Verätzungen vorkommen von den Lippen bis in den Magen mit Verschorfung der Schleimhaut. Es ist durchaus nicht nothwendig anzunehmen, dass ammoniakalische Zersetzung bei diesem Befunde stattgefunden haben müsse, wie Maschka in einem seiner Fälle annahm.

Der chemische Nachweis ist zur bestimmten Diagnose der Blausäurevergiftung unbedingt nothwendig. Man wird vor Gericht nicht eine eventuell folgenschwere Diagnose vertreten, die sich vielleicht nur auf eine Geruchswahrnehmung basirt. Die Blausäure lässt sich nun chemisch ohne Mühe selbst in den kleinsten Quantitäten in der Leiche nachweisen, vorausgesetzt, dass sie noch nicht verflüchtigt, resp. nicht durch den Fäulnissprocess umgesetzt ist.

Die Flüchtigkeit der Blausäure ist so gross, dass sie nach Taylor selbst mit Oel vermischt und in ein Gefäss gethan, das mit einer Blase geschlossen wird, diese rasch durchdringt, mag sie trocken oder feucht sein, und an der Aussenseite entdeckt werden kann. So kann sie auch aus der unverwesten Leiche sich verflüchtigen, viel leichter natürlich aus den zur Untersuchung aufbewahrten Leichentheilen. Es empfiehlt sich daher diese sofort mit völlig reinem Alkohol zu übergiessen, wodurch die Verflüchtigung der Säure wesentlich erschwert wird, und die Gefässe mit Glasstöpseln oder mit Stanniol fest zu verschliessen. Mageninhalt und Leichentheile werden nun nach schwacher Ansäuerung der Destillation bei gelinder Wärme unterworfen. Bei dieser tritt der Geruch nach Blausäure selbst dann auf, wenn er an der Leiche nicht wahrgenommen wurde; bei kleinen Mengen auch manchmal erst nach einiger Zeit, selbst erst gegen Ende der Destillation. Er kann beeinträchtigt werden durch andere Gerüche, die in das Destillat übergehen und ihn verdecken oder undeutlich machen. Ist er vorhanden, so kann man mit Sicherheit erwarten, dass die folgenden Reactionen positive Resultate geben.

1) Probe mit Eisencyanürcyanid, Berlinerblau. Macht

man das Destillat alkalisch, setzt etwas Eisenoxyduloxydlösung zu und säuert mit Chlorwasserstoffsäure an, so giebt Blausäure einen blauen Niederschlag. Sind die Mengen sehr klein, so giebt es zunächst nur eine blaue Färbung und erst nach längerem Stehen scheiden sich blaue Flocken ab.

2. Rhodaneisenprobe. Zu einem Theile des Destillates werden ein paar Tropfen schwacher Natronlauge und etwas gelbes Schwefelammonium zugesetzt, und gelinde erwärmt bis zur Entfärbung; dann wird die mit Chlorwasserstoffsäure schwach angesäuerte Lösung einige Zeit stehen gelassen und dann mit 1—2 Tropfen Eisenchloridlösung versetzt, bis eine bleibende, schwache Färbung auftritt. Ist Blausäure vorhanden, so färbt sich die Flüssigkeit roth. Blausäure und das daraus entstandene Cyannatrium gibt mit Schwefelammonium Schwefelcyanammonium = Rhodanammonium und dieses mit Eisenchlorid Rhodaneisen von rother Farbe.

Schönbein's Methode mit Wasserstoffsuperoxyd ist schon oben erwähnt. Blausäurehaltiges Blut, mit Wasserstoffhyperoxyd behandelt, wird tief braun gefärbt. Diese Probe soll noch 1 Blausäure in 880000facher Verdünnung nachweisen. Noch empfindlicher ist die ebenfalls von Schönbein angegebene folgende Probe. Fliesspapier wird in frisch bereitete Guajaktinctur (3% Guajakharz) getaucht und wenn der Alkohol verdunstet ist, mit einer sehr schwachen Lösung von Cuprum sulfuricum (0,05%) benetzt. Die geringste Spur von Blausäure oder deren Dämpfen bewirkt Bläuung des Papieres. Diese Probe soll im Stande sein 1 : 120,000,000 Blausäure anzuzeigen. Man kann diese Probe zweckmässig sofort bei der Sektion anstellen und hat sie auch schon wiederholt mit Erfolg angewendet. Nur muss man bedenken, dass eine grosse Anzahl anderer Substanzen ebenfalls Blaufärbung macht (s. Preyer II. 121), von denen wir besonders Tabaksrauch, Ammoniak, Nitrobenzol hervorheben möchten. Preyer stellt diese Probe nicht mit Papier an, sondern mischt die sehr verdünnte, weingeistige Lösung von Guajakharz — die Tinctur braucht nach seiner Erfahrung auch nicht frisch zu sein — mit so wenig der Kupfersulfatlösung, dass keine Trübung entsteht, giesst davon in eine kleine Porzellanschale und nähert dieselbe einem Glasstöpsel, der mit der Blausäure haltigen Flüssigkeit befeuchtet ist auf 1—2 Cm. In wenigen Secunden durchzieht sich die Flüssigkeit mit blauen Adern und wird beim Schütteln gleichmässig blau.

Zur quantitativen Bestimmung der Blausäure wird ein Theil des Destillates mit salpetersaurem Silber versetzt und schwach mit Salpetersäure angesäuert; Cyansilber fällt aus; dieses wird getrocknet, gewogen und es entsprechen 134 Theile Cyansilbers 27 Gewichtstheilen reiner Blausäure.

Gegen den qualitativen Nachweis der Blausäure hat man mehrfach den Einwand erhoben, dass sich Blausäure bei der Fäulniss bilden und in das Destillat übergehen könne. Es ist dies eine reine Hypothese, der jede wissenschaftliche Basis fehlt; denn noch kein Mensch hat Blausäure als Produkt der Fäulniss nachgewiesen. Der Gerichtsarzt hat also mit dieser Meinung nicht zu rechnen und kann bestimmt behaupten, dass, wenn Blausäure bei der chemischen Untersuchung nachgewiesen wird, diese auch als Blausäure in den Körper gekommen ist. Im menschlichen Körper findet sich bekanntlich nur eine Cyanverbindung, das Rhodankalium, und nur im Speichel. — Struve (l. c.) will es unter 4 Individuen 1mal im Leberblute gefunden haben —. Sehr kleine Mengen Blausäure können in den Körper gelangen durch Speisen und Getränke, eventuell durch Arzneimittel, die aus den oben angegebenen blausäurehaltigen Pflanzentheilen bereitet sind. Im Einzelfalle wird man natürlich darauf Rücksicht nehmen.

Der chemische Nachweis der Blausäure an der Leiche gelingt selbstverständlich am leichtesten wenn die Untersuchung bald vorgenommen werden kann. Wie lange dieselbe möglich ist, lässt sich nicht bestimmt angeben, da die Grösse der Dosis und die Fäulniss den Termin wesentlich beeinflussen. Der Nachweis ist indess sehr oft noch nach verhältnissmässig langer Zeit, nach 5, 7, 8, 12, 15 selbst 21 Tagen gelungen; was bei der Frage, ob eine Ausgrabung der Leiche eventuell Aufschluss erwarten lässt, zu berücksichtigen ist.

Complicirte Vergiftungen sind beobachtet mit Arsen und Blausäure, mit Opium, Arsen und Blausäure (Taylor).

Casuistik.

Vergiftung mit Blausäure.

Ein gesunder, starker Mann, 36 Jahre alt, verschluckte c. 2 Uhr Nachmittags etwa 0,15 wasserfreier Blausäure in Spiritus. Er konnte nur noch einige Schritte taumelnd und mit Unterstützung gehen und sank dann, ohne einen Laut von sich zu geben, in die Kniee zusammen und stürzte nieder. 4—5 Minuten nachher lag er gerade ausgestreckt, leblos, ohne Puls und Athmung. Nach einigen Minuten eine fürchterlich tiefe Exspiration, wodurch die Rippen fast bis an die Rückenwirbel an-

gezogen wurden und die Brust von aussen hohl erschien; Hände und Füsse kalt; Gesicht schmutzigblass, Augen glänzend, reizlos, Mund geschlossen, Unterleib und Brust noch warm, mit klebrigem Schweisse bedeckt, Stirn und Gesicht kalt und trocken. Innerhalb ein und einer halben Minute noch 2 tiefe, schnarchende Athemzüge mit convulsivischer Bewegung der Brustmuskeln. Section am folgenden Tage: Gesicht wie das eines Schlafenden, keine Spur von Krämpfen am Körper. Augen halb offen, glänzend; Rücken und Nacken steif; Mund geschlossen; Todtenflecke am Rücken; Unterleib etwas eingezogen. Aus den Kopfgefässen strömte viel schwarzblaues Blut, das nach Blausäure roch; Hirngefässe mit dickflüssigem, schwarzem Blute angefüllt. Im Gehirn auf dem Schnitte zahlreiche Blutpunkte. Gedärme geröthet, hier und da stark entzündet (?); Leber voll von schwarzem, flüssigem Blut; Milz desgleichen, Harnblase voll Harn. Magen mit Speisen zu $^2/_3$ gefüllt, die nach Blausäure rochen. Magenwandung heftig entzündet mit groschengrossen Brandflecken (?). Lunge geröthet, mit schwarzen Punkten und mit schwarzblauem Blute überfüllt. (Hufeland's Journal 1815. s. Preyer II. 103.)

Vergiftung mit Cyankali.

Am 20. IV. wurde ein Mann von etwa 30 Jahren todt im Bette aufgefunden; vor dem Bette fand sich ein Fläschchen, das noch einige Tropfen einer wässrigen, trüben, weisslichen Flüssigkeit enthielt; die deutlich nach Ammoniak, schwach nach Blausäure roch.

Section 5 Tage post mortem. Wesentlicher Befund: kräftige, gut genährte Leiche, Verwesungserscheinungen unbedeutend, nur schwache, partielle Grünfärbung der Bauchdecken. Farbe des grössten Theiles der vorderen Körperfläche gelblich blass, ganze Hinterfläche hellroth, bläulich marmorirt. Leichenstarre in den Extremitäten noch in hohem Grade vorhanden; Gesicht livid, etwas gedunsen, Pupillen erweitert. Bei Eröffnung der Bauchhöhle deutlicher Geruch nach Blausäure; Netz blutreich, Magen von Gasen stark ausgedehnt, seine Oberfläche von zahlreichen, stark injicirten Blutgefässen netzartig überzogen; Inhalt c. 100,0 wässrigblutiger Flüssigkeit; Schleimhaut gleichmässig braunroth, stark sulzig gelockert, wässrig blutig durchtränkt, nirgends Erosionen; die grösseren Gefässe der Schleimhaut mässig mit Blut gefüllt. Starker Geruch nach Blausäure. Dünndärme von blassröthlicher und blassbrauner Farbe, enthielten eine geringe Menge röthlich schleimiger Flüssigkeit, Schleimhaut nach Farbe u. s. w. der des Magens ähnlich. Die Gefässe des Gekröses und der unteren Hohlvene mit dunklem fast schwarzem, kirschsaftähnlichem Blute strotzend gefüllt. Hyperämie der Milz; Blutreichthum der Nieren und Leber, aus der dünnes, fast schwarzes Blut in reichlicher Menge sich entleert. Herzbeutel mit einem feinen Gefässnetz dicht an seiner Aussenfläche überzogen, innen normal. Herz und grosse Gefässe mit dunklem, flüssigem Blute überfüllt. Schleimhaut des Kehlkopfs und der Luftröhre von bräunlicher Farbe mit deutlich erkennbaren Gefässinjectionen, mässiger Menge röthlicher, schaumiger Flüssigkeit. Lungen stark ausge-

dehnt, von dunkel stahlblauer, hinten und unten fast schwarzer Farbe mit heller gefärbten Petechialsugillationen; starker Blutreichthum; in den Luftröhrenästen mässige Injection der Schleimhaut mit reichlicher, röthlich schaumiger Flüssigkeit. Gefässe der harten Hirnhaut mit dunklem Blut gefüllt, Längsblutleiter hält c. 5,0 flüssigen, etwas helleren Blutes; starke Hyperämie der Pia, der Plexus und Sinus der Basis; ausgesprochene Hirnhyperämie. Deutlicher Geruch nach Blausäure. Im Fläschchen wurde Blausäure und ebenso in den Leichentheilen noch am 8. Tage nachgewiesen. (Pincus l. c. 49.)

Vergiftung mit einer Mischung von Cyankali und Weinsteinsäure.

Ein 34jähriger Laborant in einer Apotheke in Leipzig hatte sich am 12. Januar 1868 Abends zwischen 10 und 11 Uhr mit etwa 15,0 einer starken Blausäure vergiftet, die er sich durch Mischung einer Lösung von Cyankalium mit Weinsteinsäure selbst bereitet hatte. Ein College, der 3/4 Stunden nach ihm das Zimmer betrat, fand ihn todt auf dem Boden des Zimmers ausgestreckt. Ein zugestöpseltes Fläschchen, das noch einen Theil der Mischung enthielt, stand auf Armesweite neben ihm am Boden. Ein zum Umrühren der Mischung benutztes Glasstäbchen liess durch die noch sichtbare Höhe seiner Benetzung auf die oben angegebene Menge der genossenen Flüssigkeit schliessen.

Section 48 Stunden post mortem. Körper gross, kräftig gebaut, ziemlich fettreich. Beträchtliche Todtenstarre, kein Fäulnissgeruch. Haut blass, gänsehautartig. Auf der Rückenfläche von Rumpf, Hals, Oberarmen, Oberschenkeln finden sich sehr reichliche, theilweise confluirende, auffallend hellrothe Todtenflecke. In spärlicher Menge und von rosenrother Farbe finden sich solche auch an der vorderen Fläche von Hals, Schultern, Brust und Oberschenkeln. Muskeln gut entwickelt etwas blasser. Gesichtsausdruck ruhig, Gesicht nicht gedunsen, Augen halbgeschlossen, weder besonders glänzend, noch hervorstehend, noch injicirt. Mund geschlossen, kein Schaum vor demselben. Aus dem Munde deutlicher Bittermandelgeruch.

Schädeldach dick. Diploë sehr, Dura mater ziemlich blutreich. In den Sinus ziemlich reichliches, flüssiges, dunkelrothes Blut. Hirnwindungen deutlich abgeplattet. Weiche Hirnhäute blutarm, Mark und Rindensubstanz der beiden Grosshirnhemisphären namentlich im vorderen Theile deutlich blutarm, im hinteren etwas blutreicher. Hirnsubstanz von zäher Consistenz. Beide Seitenventrikel sind gleichmässig ausgedehnt, um etwa die Hälfte weiter, enthalten etwa 60,0 seröser Flüssigkeit; das Ependym glatt, Foramen Monroï weit; dritter Ventrikel deutlich weiter; in seinem hinteren Theile findet sich eine weisse, grauweissliche Geschwulst von höckriger Oberfläche, die die Stelle der Glandula pinealis einnimmt, die von der Gegend der hinteren Commissur bis zu der übrigens normalen grauen Commissur reicht, nach unten zwischen die Thalami optici hinabgeht. Unterhalb der Geschwulst bemerkt man die vorderen Vierhügel, die et-

was atrophisch erscheinen. Die Vena magna Galeni ist deutlich comprimirt, leer. Die Nerven an der Basis des Gehirns sowie die Arterien daselbst lassen eine Abnormität nicht erkennen. Das Gehirn zeigt deutlichen Bittermandelgeruch.

Bei der Eröffnung der Brusthöhle deutlicher Bittermandelgeruch. Pleurahöhlen ohne Flüssigkeit. An beiden, nicht verwachsenen Pleurablättern, namentlich auch an den Blättern des Mediastinum fallen zahlreiche rosenrothe, theils mehr umschriebene, theils am Rande verwaschene, theils wegdrückbare Flecken auf, die sich bei näherer Untersuchung als Hyperämie der Capillaren und feineren Gefässe zeigen. Die linke Lunge enthält in ihrem oberen Lappen 4—5 kleine Bronchektasieen mit eingetrocknetem Inhalte. Beide Lungen sind stärker bluthaltig, die grossen Lungenblutgefässe lassen beim Durchschneiden sehr reichliches dunkles, in dünnen Schichten kirschrothes, vollständig flüssiges Blut ausfliessen. In den Bronchien beider Lungen findet sich ziemlich reichlicher Schleim. Die Schleimhaut der Trachea und der Bronchien ist durchaus lebhaft scharlachroth injicirt; venöse mit dunklem Blute gefüllte Gefässe zeichnen sich theilweise auf dem gleichmässig rothen Grunde ab. Dieselben Flecken von rosarother Farbe, wie an der Pleura, finden sich auch am Pericardium, besonders dem visceralen. Die obersten Schichten des Herzfleisches sind ebenfalls fleckig geröthet. Endocard beider Ventrikel und Klappen normal. In beiden Ventrikeln eine mässige Menge dunklen, flüssigen Blutes, wie in den Lungengefässen. Die Coronararterien sind weiter, ihre Intima mit ziemlich reichlichen, festen, schwach gelblichen Verdickungen, in ähnlicher Weise der Anfang der Aorta und die Abdominalaorta verändert.

Bauchhöhle ohne Flüssigkeit; bei ihrer Eröffnung starker Bittermandelgeruch. Auf dem Bauchfell mehrfach die rosenrothen Flecken. Die Schleimhaut von Pharynx und Oesophagus zeigt hochgradige arterielle Injection und ist mit glasigem Schleime bedeckt. Die Hyperämie setzt an der Cardia scharf gegen die dort weniger geröthete Magenschleimhaut ab. Im Magen c. 150,0 graugelblicher Flüssigkeit von intensivem Bittermandelgeruch. Die Schleimhaut des Magens stark gefaltet, im Fundus nach dem Pylorustheile zu stark geröthet, geschwollen, die Röthung am intensivsten auf der Höhe der Falten. Hämorrhagische Erosionen sind nicht vorhanden. Graulicher, dicker Schleim liegt locker auf der Schleimhaut auf. Nur an den abhängigsten Stellen zeigt die Schleimhaut neben der Röthung bereits missfarbige, morsche durch Fäulniss veränderte Stellen. Der Anfangstheil des Duodenum verhält sich wie der Magen. Auf der Leberserosa bemerkt man die gleichen rosenrothen Flecken, wie auf den übrigen serösen Häuten, ebenso in den oberflächlichen Theilen des Lebergewebes kleine, hyperämische Stellen. Das übrige Lebergewebe zeigt normale oder wenigstens nur unbedeutend vermehrte Blutmenge, normale Consistenz, deutlich abgegränzte Acini, keinen Fettgehalt. Der Bittermandelgeruch ist auch bei der Leber sehr intensiv. Milz etwa ums Doppelte vergrössert, Kapsel glatt, Gewebe blutreich, fester; Stroma deutlich vermehrt, Mal-

pighische Körperchen als weisse Punkte sichtbar. Nieren beiderseits grösser, Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt, dunkelblauroth, mit reichlichen Gefässinjectionen, Rinde breiter, weicher, blauroth, die Malpighischen Körperchen als dunkel geröthete Punkte hervortretend, Pyramiden in geringem Grade hyperämisch, Nierenbecken und Ureteren normal. Harnblase zeigt ebenfalls hyperämische Stellen. Urin von schwach ammoniakalischem Geruch, Hoden normal. Chylusgefässe deutlich, im Ileum die solitären Follikel geschwollen. Schleimhaut sonst normal. Die grossen Gefässe der Bauchhöhle enthalten nur mässige Mengen dünnflüssigen, dunklen, in dünnen Schichten kirschrothen Blutes.

Die mikroskopische Untersuchung der verschiedenen, in Alkohol gehärteten Organe ergiebt, dass die beschriebenen rosenrothen Flecken der serösen Häute auf so bedeutender Injection der Capillaren und feineren Venen sowohl als Arterien beruhen, dass dieselben erweitert erscheinen und mit Blutkörperchen vollgepfropft sind. Ebenso verhalten sich die Gefässschlingen und die Capillarnetze in der Submucosa, der Trachea, Bronchien, des Oesophagus und Magens. Der Blutreichthum der Lungen und Nieren beruht ebenfalls hauptsächlich mit auf starker Füllung der Capillaren. Die fleckige Röthung an einzelnen Stellen des Herzfleisches in den obersten Schichten beruht theils auf starker Gefässinjection, theils auf frischen Hämorrhagien zwischen die Muskelbündel. Einzelne kleinste, punktförmige Blutaustritte lassen sich auch unter dem visceralen Blatte des Pericardiums entdecken, treten aber wegen der gleichmässigen Färbung des durch Capillarinjection hyperämischen Fleckes, in dessen Mitte sie sich einzeln finden, makroskopisch nicht deutlich hervor. Die Epithelien der Schleimhaut der Luftröhre, Speiseröhre, des Magens zeigen kaum den ersten Anfang von Trübung und Schwellung; dagegen sind Leberzellen und Nierenepithelien deutlich vergrössert und albuminös getrübt, so dass bei diesen Organen der Anfang parenchymatöser Degeneration nicht zu verkennen ist. Herzfleisch und Körpermuskulatur intakt.

Das Blut zeigt makroskopisch keine Veränderung. Nach 8 Stunden ist es noch von gleich flüssiger, dunkler, in dünnen Schichten kirschrother Beschaffenheit und giebt im Spectrum die Oxyhämoglobinstreifen völlig deutlich. (Siegel l. cit.)

Vergiftung mit Cyankalium. Tod nach 1 Stunde.

M. T., ein 20jähriger Student, trank am 9. XII. 186 früh 7½ Uhr im Beisein seines Bruders eine in einem Glase enthaltene Flüssigkeit aus. Nachdem er hierauf im Zimmer noch einige Male herumgegangen, stürzte er nach etwa 2—3 Minuten bewusstlos zusammen. Der Arzt fand ihn völlig bewusstlos, die Hautdecken blass und kühl, Puls unfühlbar, Herzstoss sehr schwach, Athmen langsam, röchelnd. Tod 8½ Uhr, ohne Convulsionen. Der kleine Rest im Glase erwies sich als eine wässrige Lösung von Cyankalium. Obduction: Todtenstarre stark entwickelt, mässig zahlreiche Todtenflecken, Blut durchgehends flüssig, kirschroth, Meningen leicht getrübt und verdickt, Gehirn normal, mässig blutreich, in demselben ein schwacher Geruch nach bitteren Mandeln wahrnehmbar. Schleimhaut der

Mundhöhle, der Luftröhre und Speiseröhre blass; die sonst normalen Lungen in den oberen Lappen ödematös, in den unteren hyperämisch; Herz normal, wenig Blut haltend, Milz ums Doppelte vergrössert, weich; Leber normal, blutreich. Magen von aussen blass, die Häute fest, die Schleimhaut nach ihrem ganzen Umfange gleichmässig hellroth, an den stark vorspringenden Falten dunkelroth gefärbt, keine Arrosion oder Ekchymosirung. In Lungen und Magen deutlicher Geruch nach bitteren Mandeln. Die übrigen Abdominalorgane boten nichts Abnormes. (Maschka, Prager Vierteljahrsch. 1867. Bd. 96. IV. 30.)

Vergiftung mit einer concentrirten Cyankaliumlösung.

R. K., 24 Jahre alt, Photograph, früh todt im Bette gefunden; neben dem Bette ein Glas mit einem Reste concentrirter Cyankaliumlösung. Obduction: hochgradige Todtenstarre, die sichtbaren Schleimhäute cyanotisch, aus dem Munde entleert sich bräunliche Flüssigkeit; Pupillen gleich weit; Bindehaut des r. Auges geröthet, mit Blut unterlaufen. Schädeldach compakt, Dura gespannt; weiche Hirnhaut milchig getrübt, etwas serös durchfeuchtet, die Venen erweitert, von dunklem Blute strotzend. Aus den Blutleitern entleerte sich eine reichliche Menge dunklen flüssigen Blutes. Hirnsubstanz fest, hyperämisch; bei der Herausnahme des Gehirns bemerkte man einen schwachen Geruch nach bitteren Mandeln. Schleimhaut der Trachea und des Larynx dunkelroth injicirt, mit klarem blasigen Schaum bedeckt — deutlicher Geruch nach bitteren Mandeln. Lungen frei, an ihrer Oberfläche senfkorngrosse Ekchymosen, Gewebe lufthaltig, hochgradig hyperämisch; Mittellappen der r. Lunge ödematös. Herz normal, Höhlen leer, Muskulatur contrahirt, fest. Verdaungskanal durch Luft stark aufgetrieben; Milz geschwellt, blutreich; Leber und Nieren hyperämisch. Magen mässig ausgedehnt, ausserordentlich blass; bei der Eröffnung auffallender Geruch nach bitteren Mandeln, in der Höhle eine geringe Menge eines mit weissen, härtlichen Körnchen untermischten Speisebreies; Schleimhaut durchgehends hochgradig geschwellt, geröthet, in den vorstehenden Falten dunkelroth, leicht lösbar; stellenweise, an den Falten besonders, blutig suffundirt. Eine ähnliche Blutunterlaufung am Duodenum, abwärts allmählig abnehmend; Harnblase leer, Schleimhaut des Darmkanals von normaler Beschaffenheit. (Maschka ibidem.)

Vergiftung mit Bittermandelöl. Selbstmord.

Ein 20jähriger, gesunder, kräftiger Mann trank aus einer Flasche, die $1^1/_2$ Pfund ätherisches Bittermandelöl enthielt, das zur Bereitung von Maraschino diente. Tod nach c. 5 Minuten. Section 24 Stunden post mortem bei + 10—11° R.

Leichengeruch wenig wahrnehmbar, Starre der Extremitäten hochgradig. Pupillen mässig erweitert; zu beiden Seiten der Brust, an dem Oberarm, in der linken Schenkel-

beuge, sowie an der ganzen Rückenfläche diffuse, blaurothe Todtenflecke. Augenlider geschlossen, ebenso die Lippen, die Kiefer fest aufeinander geklemmt. Sinus und übrigen Gefässe der harten Hirnhaut mit schwarzem, flüssigem Blute reichlich gefüllt, Arachnoïdea in geringem Grade getrübt, die Gefässe der Pia stark gefüllt. Das Grosshirn auf den Schnittflächen blutreich, in den Hirnhöhlen c. 15,0 Serum, die Plexus nicht übermässig mit Blut gefüllt. Kleinhirn, Knoten, verlängertes Mark nicht unbedeutend blutreich. Sämmtliche Hirntheile auf dem Schnitte hart. Die Lungen füllen die Brusthöhle vollständig aus, sind durchweg elastisch, von normaler Textur und lassen beim Einschneiden bedeutende Quantitäten dunkelkirschrothen, flüssigen Blutes ausströmen, das mit einer grossen Menge Schaumbläschen gemischt ist. Herz normal, rechte Kammer enthält c. 15,0 dunklen, flüssigen Blutes, wogegen die linke, etwas vergrösserte Kammer fast leer erscheint. Die grossen Gefässe der Brusthöhle enthalten nur eine mässige Quantität Blut. Seröse Ausschwitzungen fanden sich weder im Herzbeutel, noch in den Pleurasäcken. Magen und Därme sind an ihren äusseren Flächen blauröthlich gefärbt, sonst normal. Nieren normal, enthalten eine grosse Quantität Blut, während Leber und Milz nur mässig blutreich sind. Die grossen Gefässe des Unterleibes sind von Blut mässig gefüllt, Ausschwitzungen in die Bauchhöhle nicht vorhanden. Aus allen grösseren Körperhöhlen, sowie aus den Hirnventrikeln verbreitet sich ein so unerträglich süsslicher Geruch, der an Bittermandelöl und Leichenduft gleichmässig erinnert, dass einige Anwesende Vomituritionen, alle heftige Kopfschmerzen bekamen, die nebst Körperschwäche noch den anderen Tag anhielten. Aus den der chemischen Untersuchung nach 36 Stunden unterworfenen Theilen wurden 0,48 wasserfreier Blausäure dargestellt. (Frank l. citat.)

Vergiftung mit Bittermandelöl. Selbstmord.

Ein Liqueurfabrikant wurde am 12. II. früh todt im Bette gefunden. Auf dem Tische neben dem Bette befand sich ein Fläschchen mit einem geringen Reste einer stark nach bitteren Mandeln riechenden Flüssigkeit, die sich bei der Untersuchung als ein stark blausäurehaltiges Bittermandelöl erwies. Obduction am 13. II.: Leiche eines 50jährigen Mannes von grosser Statur, kräftig, wohl gegenährt. Hautdecken blass. Todtenstarre nicht vorhanden. Am Rücken hellrothe Todtenflecken; Pupillen erweitert. Aus dem Munde kein auffallender Geruch. Am Schädel und den Decken desselben nichts Besonderes; die harte Hirnhaut gespannt, blassblau; im Sichelblutleiter dunkel kirschrothes, flüssiges Blut; die inneren Hirnhäute stark getrübt, verdickt, hochgradig serös infiltrirt. Substanz des Grosshirns fest, blutreich, die Hirnhöhlen etwas erweitert, mit Serum gefüllt: Kleinhirn gleichfalls blutreich. Im Gehirn deutlicher Geruch nach bitteren Mandeln. In den Blutleitern der Basis viel kirschrothes, Blut. Schleimhaut der Luftröhre stark geröthet, die

der Speiseröhre normal. Oberer Lappen der linken Lunge stark ödematös, der untere dunkel gefärbt, blutreich; von derselben Beschaffenheit die rechte Lunge, in denselben intensiver Geruch nach bitteren Mandeln. Im Herz und Herzbeutel nichts Besonderes; im r. Herzen kirschrothes, flüssiges Blut. Nach Eröffnung der Bauchhöhle entwickelt sich abermals ein intensiver Geruch nach bitteren Mandeln. Milz bedeutend vergrössert, 15 Ctm. l., 10 br., 7 dick; Pulpa braunroth, blutreich, ziemlich fest. Leber von normaler Grösse, sehr blutreich. Magen unterbunden und herausgenommen. In seiner Höhle c. ½ Liter einer chocoladenähnlich gefärbten, dickflüssigen, stark nach bittern Mandeln riechenden, neutral reagirenden Masse. Die Schleimhaut erschien im Grunde grau gefärbt, gewulstet, verdickt; die Falten vorstehend, und diese, sowie die Schleimhaut zwischen denselben, dunkel geröthet. Im Pylorus- und dem Cardiatheile war die Schleimhaut stark geröthet, das Epithel stellenweise abgelöst. Nieren von normaler Grösse und Beschaffenheit, blutreich. In der Harnblase viel Harn. Die Schleimhaut des Darmkanals zeigte keine wesentliche Veränderung. Ein Tropfen des Mageninhaltes mit dem Preyer'schen Reagens zusammengebracht, ergab augenblicklich eine schöne tiefblaue Färbung (Maschka, Vtjhscht. für ger. Med. Bd. XXX. pg. 242.)

Vergiftung mit bitteren Mandeln. Selbstmord.

Rosalie L., 31 Jahre alt, Dienstmagd, genoss am 1. April 1868 in Folge eines Zerwürfnisses mit ihrem Liebhaber eine grössere Menge bitterer Mandeln in einer an die Wohnstube anstossenden Kammer. Nach einer kleinen Weile kam sie in die Stube, und holte sich Wasser, mit dem sie sich den Mund ausspülte. Nach einigen Minuten fing sie an zu stöhnen, klagte über Unwohlsein und Ohnmachtsanwandlungen und erbrach zweimal. Nach ungefähr 10 Minuten stürzte sie bewusstlos zusammen und wurde von leichten Convulsionen befallen. Sie wurde ins Bett gebracht, nach einer Stunde fand sie der Arzt bewusstlos, die Augäpfel nach oben gerollt; die Daumen in die geballten Hände eingeschlagen, das Athmen röchelnd und dieses und der Puls sehr verlangsamt. Nach wenigen Minuten, 1½ Stunde nach dem Beginn der Erkrankung, Tod.

Obduction am 3. April. Mittlere Grösse, kräftiger Körperbau, Todtenstarre stark entwickelt; Hautdecken auffallend blass, ebenso die sichtbaren Schleimhäute; Rücken und Gesäss mit sparsamen, hellrothen Todtenflecken besetzt. Augen geschlossen, Pupillen mässig erweitert, Zähne fest aneinander geklemmt, Zunge zurückgezogen. Nirgends eine Spur einer Verletzung. Schädeldecken blass, blutarm, die Knochen fest und compakt; harte Hirnhaut gespannt, blassblau; im Sichelblutleiter nur wenig flüssiges, kirschrothes Blut; die weiche Hirnhaut fein und zart, mässig blutreich, ihre Gefässe nur an den rückwärtigen Partieen etwas mehr von Blut ausgedehnt. Kein auffallender Geruch. Substanz des grossen Gehirns fest, von normaler Beschaffenheit, mässig

blutreich; auch beim Durchschneiden desselben kein auffallender Geruch; die seitlichen Hirnhöhlen nicht erweitert, leer, die Adergeflechte blassroth; Kleinhirn normal, mässig blutreich. Nach Herausnahme des Gehirns bemerkte man in der Schädelhöhle einen schwachen, bittermandelähnlichen Geruch. In den Blutleitern des Schädelgrundes wenig flüssiges Blut.

In Mund, Luft- und Speiseröhre ein auffallender Geruch nicht bemerkbar, L. Lunge an der äusseren Fläche hellblau, der obere Lappen ödematös; der untere mit einer grossen Menge flüssigen, kirschrothen Blutes erfüllt; auch der obere Lappen der R. Lunge enthielt viel schaumige, kleinblasige Flüssigkeit, der mittlere und untere waren blutreich. Beim Einschneiden der Lungen schwacher Geruch nach bitteren Mandeln. Herzbeutel leer, Herz von gewöhnlicher Grösse. L. Herz fest contrahirt, das r. schlaff; das l. blutleer, im r. etwas flüssiges, dunkles Blut, Klappen normal, in der aufsteigenden Hohlvene eine grosse Menge dunklen, flüssigen Blutes; das gesammelte Blut hatte einen auffallend starken Geruch nach bitteren Mandeln.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle schwacher Bittermandelgeruch. Leber normal, mässig blutreich, kein Geruch; Milz normal gross, Substanz braunroth, weich, sehr blutreich, roch sehr stark nach bittern Mandeln. Magen zusammengefallen; seine Häute äusserlich von normaler Färbung, die Gefässe mässig injicirt; in seiner Höhle c. 250 Gramm einer gelblichen, dicklichen, mit weissen Flocken gemengten Flüssigkeit, von sehr starkem Geruche nach bitteren Mandeln. Schleimhaut desselben in ihrer ganzen Ausdehnung mit einem zähen, glasigen, fest anhängenden Schleime bedeckt, überdies geschwellt. Am Grunde des Magens bemerkte man eine unregelmässig runde, zwei Thaler grosse, hellroth gefärbte Stelle, an der die Falten etwas geschwellt erschienen und das Epithel theilweise abgelöst war; sonst keine Veränderungen an derselben. Nieren von gewöhnlicher Grösse, normaler Beschaffenheit; blutreich; in der Harnblase trüber Harn, Schleimhaut normal. Schleimhaut des Zwölffingerdarms leicht geschwellt, geröthet; die des Darmrohres von normaler Beschaffenheit; im Dickdarm halbfeste Kothmassen. In der Gebärmutter, die etwas vergrössert war, eine zottige, fest anhängende, blutig suffundirte Membran, innerhalb derselben ein 6 Linien im Durchmesser betragendes Ei, an dessen äusserer Fläche die Zotten des Chorions deutlich sichtbar waren; das Corpus luteum im r. Eierstocke. Mageninhalt reagirte sauer, roch, wie erwähnt, nach bitteren Mandeln; im Bodensatze Fettklümpchen und halbverdaute, stärkemehlhaltige Speisereste und kleinere und grössere Fragmente, die sich unter dem Mikroskop bei vergleichender Untersuchung als Reste von ungeschälten, bitteren Mandeln darstellten; deren Menge etwa 1½ Loth betragen hatte. Im Destillate wurde Blausäure und Benzylwasserstoff nachgewiesen; ein anderes Gift wurde nicht gefunden und constatirt, dass Cyankali nicht genossen worden war. Es wurde berechnet, dass die L., die sich mehrmals erbrochen,

als Minimum 3 Loth bittere Mandeln genossen hatte; diese halten gegen 4 % Amygdalin; 13 Gran Amygdalin bilden mit Emulsin 1 Gran Blausäure; 1200 Gran bittere Mandeln geben 48 Gran Amygdalin = 3½ Gran wasserfreie Blausäure. (Maschka, Wien. med. Wochenschr. 1869. 50. u. Sammlung gerichtsärztlicher Gutachten. IV. 1873. pg. 259.)

Vergiftung mit Nitrobenzol.

LITERATUR.

Casper, Vtljhrschr. für ger. Med. 1859. B. XVI. — Letheby, Proceedings of the Royal. Soc. 1863. — Bergmann, Prager Vierteljsch. 1865. B. IV. — Schenk, Vtljhsch. für ger. Med. 1866. IV. 327. (Selbstmordversuch.) u. Müller, ibidem. 341. — Riefkohl, Deutsche Klinik. 1868. (Selbstmord). — Treulich, 3 Fälle von Vergiftung mit Nitrobenzin. Wien. med. Presse. 1870. Nro. 13. — Lehmann, Vtljhsch. für ger. Med. 1870. XIII. — Bahrdt, Beitrag zur Kenntniss der Nitrobenzinvergiftung. Arch. der Heilkunde. 1871. XII. 320. — Wing Clifton, Poisoning by nitrobenzole. British med. and surg. Journal. 1872. Januar. (Vergiftung durch Dämpfe). Helbig, Ueber Vergiftung mit Nitrobenzin. Deutsch. militärärztl. Zeit. 1873. pg. 36. — 18 Soldaten. 2 †. — Svederns, Virchow u. Hirsch's Jahresber. 1873. I. — Bruglocher, Eine Vergiftung mit Nitrobenzin. Aerztl. Intellgzbl. für Bayern. 1875. Nro. 1. — Ewald, C. A., Zwei Fälle von Nitrobenzinvergiftung mit Glycosurie. Berl. kl. Wochsch. 1875. 1. — Schuhmacher u. Spängler, Tödtliche Vergiftung durch Nitrobenzol. Wien. med. Wochschr. 1875. Nro. 12. — Stevenson, Thomas, Nitrobenzolpoisoning. Guy's Hosp. Rep. XXI. 371. — Jüdell, l. c. cf. Blausäure; siehe dort auch die übrige Casuistik u. Experimente. — Filehne, W., Ueber die Giftwirkungen des Nitrobenzols. Arch. für exp. Pathol. u. Pharmak. IX. 329. — Lewin, L., Ueber eine Elementareinwirkung des Nitrobenzoles auf Blut. Virchow's Archiv. LXXVI. 443.

Nitrobenzol, $C^6H^5NO^2$, entsteht beim Lösen von Benzol in rauchender Salpetersäure unter starker Wärmeentwickelung; bei Zusatz von Wasser fällt es als schweres Oel aus; stellt in reinem Zustande eine gelbliche, ölige Flüssigkeit dar, die ein spec. Gewicht von 1,20 hat und bei 205—6° C. siedet; riecht höchst intensiv, angenehm, dem Bittermandelöl ähnlich (s. ob. bei Blausäure die Anmerkung); schmeckt süss, brennend, ist in Wasser unlöslich, löslich in Alkohol und Aether. Mit Reductionsmitteln behandelt, liefert es Amidobenzol oder Anilin, $C^6H^5NH^2$, daher seine fabrikmässige Darstellung in grossen Mengen. Es wird aber auch verwendet zu Parfümerien, bei deren Darstellung es das — 20—25 mal — theuerere Bittermandelöl vollständig verdrängt hat, als sog. Mirbanöl oder Mirbanessenz; ferner gebraucht zur Fälschung des Bittermandelöls und statt dessen in der Liqueurfabrikation, zu Conditoreiwaaren, Marcipan, Backwerken u. s. f.

Bekannt war das Nitrobenzol schon seit 1834, wo es zuerst von Mitscherlich dargestellt wurde. In die Parfümeriefabrikation ist es 1848 in Paris eingeführt und hat seitdem eine weite Verbreitung gefunden. Casper's 1859 ausgesprochene Vermuthung, dass man mit diesem neuen Gifte als Gerichtsarzt bald zu rechnen haben werde, hat sich als sehr berechtigt erwiesen. Es liegen mit dieser im hohen Grade toxischen Substanz, deren Verkauf bis jetzt ohne jede Ueberwachung erfolgt, bereits so zahlreiche Vergiftungen vor, dass Jüdell 1876 bereits 42 Fälle zusammenstellen konnte, darunter 13 mit tödtlichem Ausgange. Die Mehrzahl derselben war das Resultat unglücklichen Zufalls, in einigen Fällen diente es zu Selbstmord; ein Mord damit ist bis jetzt nicht bekannt. Man kann auch nicht sagen, dass es zu Mord sich besonders eignet; der Geschmack dürfte, besonders in Vermengung mit Spirituosen, nicht hinderlich sein; wohl aber würde der penetrante und sehr nachhaltige Geruch, der sich um den Vergifteten verbreitet, zum Verräther werden. Die Giftigkeit der Substanz ist noch zu wenig bekannt; wo es zu Selbstmord genommen wurde, galt es für Bittermandelöl.

Die Dosis toxica ist klein, selbst für das im Handel vorkommende Mirbanöl, das nicht immer dem chemisch reinen Nitrobenzol entspricht, sondern mit Nitroproducten der Derivate des Benzin verunreinigt ist. Es mangelt allerdings an einer grösseren Anzahl von Fällen, wo die Dosis mit wünschenswerther Genauigkeit festgestellt werden konnte. In dem Falle von Stevenson bekam ein Kranker durch Versehen des Apothekers in 48 Stunden in 7 Dosen zusammen 1,28 Nitrobenzol, es traten schwere Vergiftungssymptome — Coma und unwillkürliche Stuhlentleerung — ein; ein halber Fingerhut voll, 4 Gramm, 10 Gramm haben Stunden lang andauernde Bewusstlosigkeit u. s. w. zur Folge gehabt. Die Dosis letalis wird kaum mehr als einige Gramme betragen, ist vielleicht noch kleiner [1]). Ein Theelöffel voll (= 4,0—5,0) brachte in 2 Fällen den Tod; ebenso ein Schluck, ein Branntweinglas voll, ein Mund voll, der beim Abheben der Flüssigkeit mit dem Heber verschluckt wurde. Auch das längere Einathmen des verdunstenden

---

1) Bahrdt s. u. Todesfall; getrunken wurde der dritte Theil einer Flasche, die 1 Spiritus, 2 Wasser und 20 Tropfen Nitrobenzol enthielt; die Dosis letalis würde darnach etwa 14—15 Tropfen = 0,75 sein; B. selbst macht hinter der angegebenen Dosis ein ?. Svederus l. c.: schwere Toxe mit 4stündigem Coma; der Mann trank angeblich einen Fingerhut voll von einem Gemische, das aus 8 Nitrobenzol, 4 Zimmetöl, 4 Nelkenöl, 56 Spiritus bestand; es würde sich daraus auch sicher weniger als 1 Gramm berechnen.

Nitrobenzols hat schon den Tod zur Folge gehabt, mehrmals schwere Toxen.

Die Symptome treten, wenigstens in der Mehrzahl, der Fälle im Unterschied zur Blausäurevergiftung nicht unmittelbar nach der Einführung des Giftes ein, sondern es vergeht noch einige Zeit, 1/4, 1/2 Stunde, selbst 2 und 3 Stunden, wohl selten länger, bis die ersten auffallenden oder richtiger schwereren Symptome sich zeigen. Das schnelle oder späte Auftreten derselhen hängt nach Filehnes Untersuchungen ab von der Schnelligkeit der Resorption. Nitrobenzol kann sehr rasch resorbirt werden, wenn ihm eine genügende Resorptionsfläche geboten wird, es tritt, entgegen den früheren Annahmen, schnell durch thierische Membranen. Sind die Resorptionsverhältnisse im Magen günstig, ist derselbe leer, oder wird das Gift in Spiritus gelöst genommen, so treten die Symptome unmittelbar nach der Einführung auf; ist der Magen gefüllt, so verzögert sich die Resorption, da das Nitrobenzol im Mageninhalte nicht gelöst wird, suspendirt bleibt und nicht mit einer genügend grossen Resorptionsfläche in Berührung kommt. — Bei Injection ins Blut treten die Symptome sofort auf.

Die Symptome sind sehr auffallende: Bitterer, scharfer Geschmack; bei grösseren Dosen Brennen im Munde; sehr bald ausgesprochene blaue, livide Verfärbung der Haut, am ausgesprochensten im Gesicht, am Halse, an den Nägeln, den Lippen, der Zunge, der Conjunktiva. Diese abnorme Färbung ist der Umgebung der Vergifteten mehrfach länger (1/2 Stunde 1 Stunde) vorher aufgefallen, ehe diese sich selbst krank fühlten, ja während sie noch ihre Geschäfte besorgten. Es erfolgt dann Brechneigung, Würgen, Erbrechen intensiv nach bitteren Mandeln riechender Massen, bisweilen Leibschmerzen, die Haut wird kühl, der Puls klein, frequent, unregelmässig, die Respiration erscheint langsam, aussetzend, die Exspirationsluft riecht stark nach bitteren Mandeln; bei grösseren Dosen erfüllt der Geruch das ganze Zimmer und kann Stunden, einen Tag, selbst mehrere Tage lang am Athem des Kranken wahrgenommen werden. Sehr bald wird das Sensorium benommen, die Kranken sinken um, liegen bewusstlos, wie im tiefsten Schlafe; dazu gesellen sich Krämpfe, besonders häufig Trismus und tonische Krämpfe der Extremitäten, meist der oberen; die Pupillen sind weit, ohne Reaction; die Reflexe bald erloschen, bald schwach erhalten. Als seltenere Befunde seien

erwähnt: stärkeres Gedunsensein des Gesichtes, andauernde Rotation der Bulbi hinter den geschlossenen Lidern von rechts nach links; stärkere Schmerzen in der Magengegend und im Leibe; Incontinenz der Sphinkteren. In mehreren Fällen waren die blaue Verfärbung der Haut und die Schlafsucht die einzigen wesentlichen Symptome.

Genesung ist bei den ausgesprochensten Symptomen noch nach 6, 8, 12stündigem Coma möglich und erfolgt verhältnissmässig rasch und ohne Nachkrankheiten, wenn die Kranken einmal dauernd zum Bewusstsein gebracht sind und die Respiration in regelmässigem Gange bleibt. Der Tod kann schon nach 4 bis 5 Stunden eintreten, erfolgt meist später nach 8, 12, 24 Stunden.

Die Befunde an der Leiche, die die einzelnen Beobachter mittheilen, weichen selbst in den wesentlichen Punkten voneinander ab. Wir möchten vor der Hand als am meisten charakteristisch hervorheben: starker und anhaltender Geruch nach bitteren Mandeln in den Körperhöhlen, stärker, als bei Bittermandelöl, und andauernder, haftbarer, wenigstens bei grösseren eingeführten Dosen; auffallend dunkle, braune selbst schwarzbraune Farbe des Blutes, das schwer gerinnt — auch das während des Lebens entleerte Blut, wird als dunkelbraun, kaffeebraun, tintenartig beschrieben — dunkle, braunrothe Färbung der Muskulatur und der inneren Organe, als Folge der veränderten Blutfarbe; venöse Hyperämie im Hirn und seinen Häuten, den grossen Venenstämmen, dem r. Herzen, Leber und Nieren.

Die Todtenstarre war meist intensiv, lange dauernd; die Todtenflecken zahlreich, bald hellroth, bald blauroth, die Pupillen meist erweitert; im Magen die Schleimhaut bald diffus geröthet, bald partiell mit starker Füllung der grösseren Gefässe und zahlreichen, punktförmigen Ekchymosen; diese Veränderungen setzen sich bisweilen in den Dünndarm fort. Die Lungen bieten keine wesentliche Veränderung, Ekchymosen unter Pleura und Pericard sind einige Male notirt.

Eine Veränderung der rothen Blutkörperchen ist mikroskopisch bis jetzt nicht nachgewiesen. Bahrdt fand sie trotz der braunen Färbung des Blutes eher heller. Im Spectrum soll neben den Absorptionsstreifen des Oxyhämoglobin, in Roth der Absorptionsstreif des Hämatin in saurer Lösung auftreten, wie Lewin l. c. angiebt. Dasselbe war schon von Starkow ge-

funden und (Virchow's Archiv Bd. 52. 464) für den Hämatinstreif gehalten worden; Lewin fand denselben sowohl in einer Blutlösung von mässiger Verdünnung, der einige Tropfen Nitrobenzol zugesetzt waren, nach einigen Stunden, rascher, wenn die Lösung auf Bluttemperatur erwärmt wurde, als auch im Blute eines Hundes, der mit Nitrobenzol getödtet war. Der Streif fällt genau mit dem Hämatinstreifen in saurer Lösung zusammen, er ist selbst in stark verdünntem Blute scharf begränzt und soll als solcher bewiesen werden, dadurch, dass bei Zusatz von Ammoniak und Schwefelammonium die Absorptionsstreifen des reducirten Hämatins auftreten, die von Stokes zuerst gefunden wurden. Lewin nimmt an, dass sich im Blute Hämatin bildet durch die Einwirkung des Nitrobenzols auf das Blut, das die rothen Blutkörperchen auflöst [1]). Wir halten diese Angabe zunächst für sehr fraglich.

Die Wirkung des Nitrobenzols im Körper ist besonders genau untersucht von Filehne. Er fand, dass das Blut vergifteter Thiere in hohem Grade die Fähigkeit verliert, Sauerstoff zu den Geweben zu führen. Auch ausserhalb des Organismus ist eine lange und energische Durchleitung von Luft nothwendig, bis das dunkelchokoladefarbene Blut sich wieder roth färbt. Bei Hunden sinkt der Volumenprocentgehalt des arteriellen Blutes an Sauerstoff bis auf 1 % — normal 17 % —, die Folge ist Dyspnoë; in dieser exhalirt das Thier mehr Kohlensäure, als in der Norm und der Gehalt des arteriellen Blutes an diesem Gase sinkt bis auf 9 % — normal 30 %. — Es ist also absolut das Blut auch ärmer an Kohlensäure, nur ist der Gehalt an dieser im Verhältniss zum Sauerstoff erhöht. Aus diesem Verhalten — wobei wohl besonders die Sauerstoffarmuth in Betracht kommen dürfte — erklärt er die Verfärbung der Haut, der Schleimhäute, die Dyspnoë. Wir wollen es vor der Hand dahin gestellt sein lassen, ob die Verfärbung der Haut wirklich nur auf dieser Veränderung des Gasgehaltes des Blutes beruht, jedenfalls bleibt es wunderbar, dass bei einer auf diese Weise zu Stande gekommenen acuten Blutveränderung, die sich der Umgebung der Vergifteteten in der Verfärbung des Gesichtes sehr bald auffällig bemerlich macht, die Vergifteten selbst sich noch längere Zeit, selbst eine Stunde, wohl fühlen, in Thätigkeit bleiben können und nicht einmal an Athemnoth leiden. Das Nitrobenzol wirkt jedenfalls auch direct auf das Centralnerven-

---

1) Kaninchen sterben, bevor die Blutveränderung angeblich so weit gediehen ist, dass der Hämatinstreif im Spectrum auftritt.

system und zwar überwiegend lähmend, auf die motorischen Centren, im Anfang erregend. Eine Umwandlung in Anilin findet im Körper nicht Statt, wie man früher glaubte; ebensowenig Bildung von Blausäure — Filehne. — Die Ausscheidung erfolgt wohl der Hauptsache nach durch die Exspirationsluft, und den Urin der ebenfalls den Geruch des Stoffes erkennen lässt.

Nachweis des Nitrobenzols.

In Gemengen und in den Organen ist der Geruch und die Schwerlöslichkeit in Wasser — Schwimmen öliger Tropfen auf demselben — selbst schon bei kleinen Mengen charakteristisch. Im Chlorcaliumbade wird dann destillirt, es geht Wasser mit über. Man kann das Nitrobenzol aus demselben entfernen durch Schütteln mit möglichst leicht siedendem Petroleumäther; derselbe wird abgehoben, verdunstet bei Zimmertemperatur und hinterlässt das Nitrobenzin. Zur weiteren Constatirung wird dasselbe in Anilin umgewandelt. Man löst dasselbe in etwas Weingeist, bringt die Flüssigkeit mit etwas Zinkpulver und verdünnter Salzsäure zusammen, lässt die Entwicklung von Wasserstoff 10—15 Minuten von Statten gehen; dann wird mit Kali die Flüssigkeit übersättigt und durch Schütteln mit Aether das Anilin in diesen aufgenommen, der Aether bei gewöhnlicher Temperatur verdunstet. Das Anilin bleibt als farblose oder gelbliche, ölige Masse von unangenehmem Geruche zurück und dient nun zu den Reactionen auf Anilin. Die wässrige Lösung desselben z. B. färbt sich durch Zusatz einiger Tropfen Chlorkalklösung oder Lösung von unterchlorigsaurem Natron blau oder violettblau; mit Säuren rosaroth; mit Bromwasser fleischroth etc. — In alkoholischer Lösung macht Quecksilberchlorid einen weissen, krystallinischen Niederschlag; Pikrinsäure giebt einen citronengelben Niederschlag, der in kochendem Alkohol löslich ist, beim Erkalten wieder auskrystallisirt.

Casuistik.

Vergiftung durch Nitrobenzol. Tod nach etwa 5 Stunden.

Ein Bahnarbeiter, 35½ Jahre alt, kräftig und gesund, trank am 4. I. kurz vor 12 Uhr aus einem Fläschchen eine unbestimmte Quantität Nitrobenzin, das er sich aus Naschhaftigkeit aus leeren Ballons, die umzuladen waren, herausgegossen hatte. Er gieng nach Hause, fiel auf

durch eine eigenthümliche, blaue Gesichtsfarbe und durch einen starken Mandelgeruch, den er um sich verbreitete; ass sein Mittagsmahl, fuhr eine Zeit lang ein Kind auf der Strasse Schlitten, legte sich dann hin und schlief; als ihn seine Frau gegen 3 Uhr wecken wollte, konnte sie ihn nicht ermuntern; er stöhnte, schüttelte die Arme krampfhaft, zog sie an sich; man flösste ihm Wasser von sauren Gurken ein, darnach Erbrechen; Tod um 5 Uhr, ohne dass die Besinnung zurückgekehrt war.

Section 44 Stunden post mortem, bei + 5 und 2,5° R. Temperatur am Morgen, ergab im Wesentlichen: Deutlicher Leichengeruch, stark ausgeprägte, dunkel livide Todtenflecken an der ganzen hinteren Fläche; die Haut im Uebrigen, bes. auch im Gesicht auffallend blass. Todtenstarre noch überall sehr stark ausgesprochen; Pupillen bedeutend erweitert. Geruch nach bitteren Mandeln ist weder im Allgemeinen, noch in nächster Nähe von Mund und Nase wahrnehmbar. Schläfenmuskeln auffallend dunkel-rothbraun, ähnlich der Farbe eines dunkel geräucherten Schinkens; ebenso die übrige Muskulatur, dabei trocken und fest. Gefässe der Pia bis in ihre feinsten Verzweigungen stark mit Blut gefüllt; Hirnsubstanz deutlich hyperämisch, überall dabei auffallend fest, derb. Blut flüssig, dunkelbraun; reichliches, klares Serum in den Hirnhöhlen; an der Basis reichliches, blutig gefärbtes Serum. An der ganzen Schädelhöhle und am Inhalt nur Andeutung von Geruch nach bitteren Mandeln. — Lungen füllen die Brusthöhle aus, Gewebe derselben in den hinteren unteren Partieen sehr blutreich, Blut schwarzbraun, flüssig, leicht ödematös. Halsgefässe stark mit dunklem, flüssigem Blute gefüllt; Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre mit einem zähen, grauweissen, feinblasigen Schleim bedeckt, übrigens blass, mit einem Stich ins Grauliche. Herz normal, l. fast leer, r. bes. im Vorhof mit fast schwarzem, flüssigem Blute stark gefüllt; die Muskulatur fest, auffallend dunkelbraun, fast noch mehr, als die äussere. An den Brusteingeweiden ein Geruch nach bitteren Mandeln nicht wahrzunehmen. — Schleimhaut der Speiseröhre blass, nur in der Nähe der Cardia etwas injicirt. Bei der Eröffnung der Unterleibshöhle deutlicher Bittermandelgeruch, trotz des Leichengeruches wahrnehmbar. Magen hält c. einen Liter halbflüssigen, graulichen Speisebreies, der einen intensiven, fast betäubenden Geruch nach bitteren Mandeln verbreitet. Die Schleimhaut des Magens aufgelockert, mit dem Messer leicht abstreifbar, nach dem Blindsacke, entlang der kleinen Curvatur und an der hinteren Wand in ziemlich scharfer Umgränzung gleichmässig rothbraun gefärbt; die Gefässe stark injicirt; zahlreiche, in Gruppen beisammen stehende, feinpunktige Ekchymosen, sonst blass. Leber auf dem Schnitte gleichmässig braun, blutreich, Nieren blutreich. (Lehmann, l. c. 41.)

Vergiftung mit Nitrobenzol. Tod nach 5 Stunden.

Drei junge Arbeiter bereiteten sich einen Schnaps; der eine derselben, der in einem Droguengeschäft arbeitete, hatte sich dazu eine

Flüssigkeit verschafft, die, wie sich dann herausstellte, Mirbanöl war. Sie gossen in eine Weinflasche 1 Theil Alkohol, 2 Theile Wasser und angeblich 20 Tropfen (?) von dem Oele, um dem Schnapse einen Mandelgeschmack zu geben. Davon trank M. G., 19 Jahre alt, reichlich den dritten Theil in der Zeit von 7—8 Uhr früh, die beiden Anderen jeder 4—5 Schlucke, 3 Fabrikmädchen kosteten davon. Von diesen Personen empfand nur eine heftiges Leibweh, die anderen blieben völlig gesund.

M. G. fiel schon kurz nach 8 Uhr den Mitarbeitern auf durch eine blaue Verfärbung des Gesichtes; um 9½ Uhr Erbrechen und Leibschmerz, um 10 Uhr Verlust des Bewusstseins, fiel um, bekam Zuckungen in Armen und Händen; kam 11½ Uhr wieder zu sich; Milch und ein Brechmittel; nochmaliges Erbrechen; Aufnahme ins Hospital: Haut kühl, Puls 100, schwach unregelmässig; Respiration langsam, oberflächlich; ist völlig bewusstlos, Trismus, Nackenstarre, fibrilläre Zuckungen in den Masseteren; krampfhafte Flexionsstellung der Arme. Haut graublau, durch einen Stich ins Graue von gewöhnlicher Cyanose unterschieden; Pupillen weit, fast ohne Reaction, die Lider geschlossen, die Bulbi machten andauernd langsame Drehungen von aussen nach innen. Aus dem Munde exquisiter Geruch nach bitteren Mandeln; unfreiwillige Stuhlentleerung. Application der Magenpumpe, durch die etwa 5 Klg. lauwarmes Wasser durch den Magen gespült wird; das Wasser war milchig getrübt, ohne deutlichen Bittermandelgeruch. 2 Uhr Mittags Transfusion von 60,0 mit folgender Besserung; er antwortete hin und wieder und schluckte; nach 3 Uhr wieder Somnolenz; Athmen unregelmässig, hörte ganz auf. Tod 5½ Uhr, 9½ St. nach der Vergiftung. — Das Blut, das bei der Transfusion beim Anstechen der Venen ausfloss, war tiefbraun, dünnflüssig; unter dem Mikroskop waren die Blutkörperchen eher heller.

Section 40 St. post mortem bei ziemlich niederer Lufttemperatur von O. Barth. Starke Todtenstarre, über den ganzen Körper verbreitet zahlreiche, rothe Todtenflecke. Die tief gelegenen Theile gleichmässig blauroth; Gesichtshaut schmutzig graugelb, Muskulatur gut entwickelt, ziemlich bleich. Schädeldach und die sämmtlichen Gefässe im Schädel stark hyperämisch, die Substanz des Hirns in der Rinde verhältnissmässig blutarm; die Marksubstanz sowohl in den grossen Gefässen als in den Capillaren stärker bluthaltig, fest; Brücke und Medulla blass. Blut in den Jugularvenen flüssig, braunroth. Hochgradiger Katarrh des ganzen Rachens, Schleimhaut braunroth; blaurothe Injection der Laryngeal- und Trachealschleimhaut; Schleimhaut des Kehldeckels sehr stark geschwollen. Oberer l. Lungenlappen stark bluthaltig, entleert bei Druck braunrothes, mit Luft und Serum gemischtes Blut, r. Lunge im Oberlappen stark emphysematös, entleert bei Druck reichliches, schwarzes Blut, Unterlappen wie links; Bronchien hochgradig blutig infiltrirt und imbibirt. Herzbeutel leer; Herz normal; r. Vorhof stark dilatirt, enthält weiche, dunkelbraunrothe Ge-

rinnsel; im l. Ventrikel nur spärlich Blut; Herzmuskel auffallend trocken, fest, etwas gelb gestreift. Leber auffallend röthlich, auf dem Schnitte massenhaft dunkelflüssiges Blut, Acini deutlich geschieden, einzelne Stellen hochgradig anämisch, während benachbarte Stellen starke Hyperämie zeigen. Deutlicher Bittermandelgeruch beim Einschneiden, der ein leises Kratzen im Halse verursachte. Milz blutreich, fest; Nieren hochgradig venös hyperämisch; bei Druck auf die Pyramiden entleert sich massenhafter trüber Harn. Magen mässig aufgetrieben, Schleimhaut mit zähem, graugelbem Schleime bedeckt, der denselben Bittermandelgeruch zeigt, wie die Leber; die Schleimhaut ist auffallend dick, in Felder eingetheilt, auf den Höhen der starken Wulstungen starke Blutimbibition, besonders an der nach hinten gelegenen Wand nirgends Hämorrhagieen. Pancreas sehr blutreich. Die Serosa des Darmes blutig imbibirt, Mucosa diffus roth gefärbt, geschwellt, die einzelnen Follikel geschwollen. Blase hochgradig angefüllt, Urin klar, ohne besonderen Geruch. (R. Bahrdt, l. c.)

Vergiftung mit Kohlenoxyd.

LITERATUR.

Claude Bernard, Leçons sur les effets des substances toxiques. Paris 1857. Compt. rend. 1858. — Lothar Meyer, Dissertatio inaug. Breslau 1858: De sanguine oxydo carbonico infecto. — Ueber die Einwirkung des Kohlenoxydgases auf Blut. Henle u. Pfeuffer, Ztsch. für rat. Med. 1859. 89. — Hoppe-Seiler, Ueber die Einwirkung des Kohlenoxydgases auf das Blut. Virchow's Arch. XIII. 104. Ueber das Verhalten des Blutfarbstoffs im Spectrum des Sonnenlichtes, ibidem. XXIII. Ueber die optischen u. chemischen Eigenschaften des Blutfarbstoffs, Med. Centralbl. 1864. Nro. 52. Erklärung der Vergiftung mit Kohlenoxyd, Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1865. 4. 52. — Pokrowsky, W., Ueber die Vergiftung mit Kohlenoxydgas. Virchow's Archiv. 1864. XXX. 525. — Gamgee, Arth., On poisoning by carbonic oxyd and by charcoal fumes. Journ. of Anat. and Physiol. 1867. II. 322. — Preyer, W., Die Blutkrystalle. Jena 1871. — Klebs, Ueber die Wirkung des Kohlenoxyds auf den thierischen Organismus. Virchow's Archiv. XXXII. — Gréhant, N., Sur l'oxyd de charbon, son absorption par les poumons. Jour. de chimie med. 1870. — Absorption par l'organisme vivant de l'oxyde de charbon introduit en proportions determinées dans l'athmosphère. Gaz. des hôpit. 1877. 64. — Absorption par l'organisme vivant de l'oxyde de charbon introduit en faibles proportions dans l'athmosphère. Med. Centralblatt. 1878. 948. — Liman, Einfache Methode, das Kohlenoxydhämoglobin in Sauerstoffhämoglobin zu verwandeln. Centralbl. für med. Wissensch. 1876. Nro. 20. 353. — Eulenberg, H., Die Lehre von den schädlichen u. giftigen Gasen. Braunschweig 1865. — Siebenhaar u. Lehmann, Die Kohlendunstvergiftung, ihre Erkenntniss etc. Dresden 1858. — Friedberg, Die Vergiftung durch Kohlendunst. Berlin 1866. Gerichtsärztliche Gutachten. 1875. Braunschweig. 287. — Jacobs, Vergiftungen durch Leuchtgas nach eigenen Beobachtungen und den Erfahrungen deutscher u. englischer Aerzte. Cöln 1875. — Jäderholm, A., Die gerichtlich-medicinische Diagnose der Kohlendunstvergiftung. Berlin 1876. — Om den rättsmedicinske diagnosen af koloxidförgiftningen. Nord. med. ark. VI. 21. Virchow u. Hirsch Jahresbericht 1875. — Hygiea Svenska läkaresällsk forh. 1877. 81 u. 65. Virchow u. Hirsch, Jahresbericht. 1877. — Quetelet, Physique sociale de l'homme. 1869. — Annales d'hygiène publ. 1875. — Scheidemann, Vierteljahrsschr. für gerichtliche Med. 1866. — Polleck, Die chemische Natur der Minengase u. ihre Beziehung zur Mi-

nenkrankheit. Berlin 1867. — Marten, Einiges über Gasvergiftung. Vierteljsch. für gerichtl. Med. 1864. — Wesche, Ueber Leuchtgasvergiftung und Kohlenoxydblut, ibidem 1876. B. XXV.

Maclagan, Douglas, Case of death from coal vapours. Edinbgh. med. Journ. 1868. January. — A. Zenker, Gattenmord oder Kohlendunstvergiftung. Deutsch. Arch. für klin. Med. 1871. VIII. 52. — Balfour, Joh., Death from inhalation of the products of combustion in an open fire place with a chimney. Edinburgh med. Jour. 1874. — Ditlevsen, J. G., Tilfälde af Forgiftning ad Rog. Virchow u. Hirsch. Jah.B. 1877. I. — Torrance, Rob., Poisoning by coke from its use for domestic purpose. Brit. med. Journal. 1875. March. 6. — Lanz, Zur Casuistik der Kohlendunstvergiftung. Correspbl. d. Schweiz. Aerzte. 1871. 324. — Riemslach, Intoxication par les gaz de la houille. Arch. méd. Belg. 1872. 106. — Jacobs, Vergiftung durch Leuchtgas. Berl. kl. Wochenschr. 1874. Nro. 27. — Cobelli, R., Med. Centralblatt. 1877. 496. — Paulowsky, Neun Fälle von tödtlicher Leuchtgasvergiftung. Virchow u. Hirsch, Jahresb. 1877. I. — Feigel, ibidem 1878. I. — Schuhmacher, Henke's Zeitschrift. 1862. — Wallichs, Drei Todesfälle durch Leuchtgas. Deutsche Klinik. 1869. Nro. 14. — Lokey Stewart, A case of poisoning by the inhalation of coalgas. Brit. med. Journ. 1875. 392. — Chaumont, E., Case of poisoning by coalgas. Lancet 1873. 592. — M'Gill, A case of poisoning by coalgas. Lancet 1870. Dec. 10. — Rochelt, Zur Casuistik der Leuchtgasvergiftung. Wien. med. Presse. 1875. Nro. 49. — Simon, Th., Ueber Encephalomalacie nach Kohlengasvergiftung. Arch. für Psychiatrie. I. 263. — Huchzermeyer, Fr., Ueber Kohlendunstvergiftung. Dissert. inaug. Berlin 1868. — Baur, Ein Fall von Vergiftung mit Kohlenoxydgas. Würtembg. med. Corresp.bl. 1868. Nro. 20. — Maclure, Lancet 1868. Juli 19. — Laroche, G., Sur les paralysies consécutives à l'empoisonnement par le vapeur de charbon. Thèse. Paris 1865. — Turner, R. u. R. S., Cases of poisoning by the emanations of burning pect and coal. Edinbgh. med. Journ. 1871. March. — Benson, John, Two cases of poisoning by the fumes of charcoal. Med. Press and Circul. 1873. April. — Glonner, Zwei Fälle von Kohlenoxydvergiftung. Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1877. Nro. 50. — Dieberg, 100 gerichtl. Sectionen. Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med. 1864. B. 25. — Taylor, W., Case of poisoning by coal gas. Edinbgh. med. Journal. 1874. Juli. — Maschka, Kohlendunstvergiftung, oder Erstickung durch Verschluss der Luftwege. Wiener med. Wochenschr. 1871. 22. — Serkowski, B, Kohlendunstvergiftung oder Mord. Virchow u. Hirsch, Jahresbericht. 1874. — Bergeron, Empoisonnement par l'oxyde de charbon. Gaz. des hôpt. 1874. — Hofmann, Weitere Beobachtungen an verkohlten Leichen. Wiener med. Wochenschrift. 1876. 7 u. 8. — Brouardel, P., Etude médico-légale sur la combustion du corps humain. Annal. d'hyg. 1878. Nov. — Prahl, Ein eigenthümlicher Fall von Kohlenoxydvergiftung. (Tod von 2 Arbeitern in einer Papierfabrik in einem Kessel, in dem sich Kohlenoxyd aus Lumpen entwickelt hatte, die durch ungelöschten Kalk verkohlten). Vierteljschr. für ger. Med. 1878. B. 29. 372.

Kohlenoxyd, Carbonyl, CO, ist ein permanentes, geruch- und geschmackloses Gas von 0,969 spec. Gewicht, Luft = 1. Es entsteht überall, wo Kohlenstoff mit einer ungenügenden Menge von Sauerstoff, resp. atmosphärischer Luft verbrennt; an der Luft verbrennt es mit bläulicher Flamme zu Kohlensäure; daher die bläuliche Färbung der Flämmchen auf der Oberfläche brennender Kohlen; in der atmosphärischen Luft ist es nur in Spuren vorhanden.

Für die gerichtliche Medicin ist dieses Gas von grosser Bedeutung deshalb, weil man sowohl im Kohlendunste, als auch im Leuchtgase, denen jährlich zahlreiche Menschen zum Opfer fal-

len, im Laufe der Zeit das Kohlenoxydgas als den weitaus gefährlichsten Bestandtheil erkannt hat. Während man früher der Kohlensäure die deletäre Wirkung in beiden Gasgemischen zuschrieb, nimmt man jetzt, wohl zu weit gehend, im Allgemeinen an, dass nur das Kohlenoxyd die Schuld der Toxe und des Todes trägt. Auch in der Technik wird Kohlenoxyd häufig gefährlich; es entwickelt sich in grossen Mengen in den Kohlenmeilern, in Kalk- und Ziegelöfen, besonders auch bei der Reduction der Metalloxyde durch Kohlen in den Schmelzöfen, in den Minen, bes. im Anfange des Minenkrieges (Polleck und Scheidemann l. c.) bei Haldenbränden, exquisirter Fall von Marten l. c., u. s. w.

Kohlendunst ist ein Gasgemenge, das neben Sauerstoff und Stickstoff Kohlenoxyd, Kohlensäure und mässige Mengen schweren Kohlenwasserstoffs enthält. Reiner Kohlendunst ist, wie Kohlenoxyd, farb- und geruchlos, daher besonders gefährlich, da keiner der Sinne die drohende Gefahr verräth. Indess kann derselbe besonders im Anfange der Entwicklung durch Beimengung von Brenzprodukten und etwas Rauch einen brandigen, beklemmenden Geruch und eine bläuliche Färbung annehmen. Rauch macht sich durch Farbe und Geruch bemerklich; neben Kohlenoxyd und Kohlensäure enthält derselbe feine Kohlenpartikelchen und geringe Mengen flüchtiger, empyreumatischer Stoffe.

Analysen von Kohlendunst liegen mehrfach vor. Dass dieselben so erheblich differiren, wie die folgenden Zahlen zeigen, kann nicht auffallen, wenn man bedenkt, dass für die Bildung des Kohlenoxyds Alles darauf ankommt, wie sehr der Zutritt der atmosphärischen Luft zu den verbrennenden Stoffen gehemmt ist; je weniger Luft zutreten kann, desto ungenügender wird die Verbrennung und desto grösser wird der Gehalt an Kohlenoxyd ausfallen und umgekehrt. Leblanc und Orfila (l. c. II. 600) untersuchten die Luft in einem Zimmer, in dem Holzkohlen längere Zeit gebrannt hatten. Leblanc fand in der Luft, in der ein Hund nach 52 Minuten gestorben war: Kohlenwasserstoff 0,04, Sauerstoff 19,19, Stickstoff 75,62, Kohlensäure 4,61, Kohlenoxyd 0,54. Orfila fand unter ähnlichen Verhältnissen in der Luft: Kohlenwasserstoff 0,05, Kohlenoxyd 0,56, Kohlensäure 10,96. Eulenberg (l. c. pg. 106) schlug ein anderes Verfahren ein, um die Zusammensetzung des Kohlendunstes zu bestimmen. Er fing denselben in der Weise auf, dass er über ein Becken mit glühenden Holzkohlen ein grosses thönernes Gefäss in Zuckerhutform so aufsetzte, dass der Zutritt der atmosphärischen Luft nur spärlich erfol-

gen konnte; er fand in dem aufgefangenen Gasgemenge im Mittel aus 8 Analysen Kohlenoxyd: 2,54 — minimum 0,52, maximum 5,40 —, Kohlensäure 24,68 — minimum 11,34, maximum 37,20 —, daneben geringe Mengen schweren Kohlenwasserstoffs (C^2H^4). Der Dunst der Steinkohlen, des Coaks etc. verhält sich ähnlich; Schwefelwasserstoff, wenn derselbe überhaupt vorhanden ist, was Eulenberg in Abrede stellt, ist jedenfalls in so geringen Quantitäten vorhanden, dass er in der Wirkung nicht in Betracht kommt.

Intoxicationen mit Kohlendunst kommen in der mannichfachsten Weise zu Stande und es ist nicht immer leicht in jedem einzelnen Falle sofort den Zusammenhang festzustellen. Am häufigsten wird derselbe in geschlossenen Räumen gefährlich dadurch, dass die Ofenklappen zu früh geschlossen werden, oder die Ofenröhren verstopft sind, dass mit offenen Kohlenbecken geheizt wird; hier liegen die Dinge einfach, es handelt sich um Unglücksfälle, die überwiegend durch Unvorsichtigkeit veranlasst sind. Aber die Erfahrung lehrt, dass die schwersten Vergiftungen ohne jede Unvorsichtigkeit vorkommen können. Ohne Schluss der Ofenklappe kann bei mangelhaft construirten Oefen, Kaminen, Essen bei starkem Winde, Kohlendunst in Menge in die Zimmer eindringen, (Hofmann, Balfour, Ditlevsen u. A.). In dem von Lanz l. c. mitgetheilten Falle kamen innerhalb 6 Jahren in demselben Zimmer 3mal Asphyxieen vor, einmal mit tödtlichem Ausgange; die Ofenklappe war offen, der Ofen für das kleine Zimmer zu gross, die Thür schloss nicht, sondern liess am oberen Rande eine 2 Zoll breite Oeffnung.

Die Quelle des Kohlendunstes kann auch entfernt von dem Orte liegen, wo er seine Wirkung äusserte; er kann eindringen aus Nachbarräumen, aus tiefer gelegenen Localitäten in höhere oder umgekehrt, aus höhere in tiefere, wenn Kamine und Ofenröhre mit einander in Verbindung stehen (Riemslach l. c., Orfila pg. 604.). Im Zimmer selbst braucht sich ein Ofen gar nicht zu befinden.

Glimmende Balken in den Wänden, im Fussboden können die länger vergeblich gesuchte Quelle der Intoxication sein; einige derartiger Fälle mit tödtlichem Ausgange z. B. bei Orfila 605 u. 613.

In dem von Torrance mitgetheilten Falle sollen 2 Personen am offenen Feuer durch das Gas ohnmächtig geworden sein. Leichtere Toxen mit Kopfschmerz, Schwindel, Mattigkeit etc. kommen gar nicht selten vor bei dem Plätten mit Kohleneisen und haben wir selbst solche mehrfach und bei denselben Personen wiederholt beob-

achtet. Selbst langsam verglimmende Kerzen und Lampen sollen schon zu tödtlichen Vergiftungen durch Kohlenoxyd geführt haben; bei Eulenberg finden sich die von Valentin, Manni, Nusser mitgetheilten Fälle, deren Richtigkeit wir dahin gestellt sein lassen. Bei Bränden ist es ebenfalls hauptsächlich das Kohlenoxyd, das im Rauche gefährlich wird. Am schrecklichsten sind die Brände der Grubenverzimmerung in den Bergwerken, wo Kohlenoxydgas bei dem geringen Sauerstoffgehalt, der Luft in den Gruben sich in Menge bildet, alle Gänge erfüllt und jeden Versuch einer Rettung der Verunglückten vereitelt.

Kohlenoxyd wirkt schon in kleinen Mengen, der Luft beigemengt, toxisch; nach Experimenten mit Thieren genügen ½—1% um den Tod derselben in kurzer Zeit herbeizuführen, und für die Menschen scheint sich die Sache ebenso zu verhalten. Man gibt gewöhnlich, wenn auch diese Zahlen natürlich cum grano salis zu nehmen sind, 1% Kohlenoxyd, 10% Kohlendunst in der geathmeten Luft als genügend an, den Tod herbeizuführen; siehe unten die Versuche von Gréhant.

Das Leuchtgas ist ebenfalls ein Gasgemenge von ausserordentlich verschiedener Zusammensetzung, die der Hauptsache nach bedingt wird, einmal durch das Material, das zur Gasbereitung benutzt wird: Steinkohle, wie meistentheils, oder Torf, Holz, Oele, Solaröl, rohes Petroleum; dann durch die Art der Bereitung — angewandten Hitzegrad —, endlich durch die Art der Reinigung u. s. f. Wir lassen einige Analysen von Leuchtgas folgen. Würtz und Tourdes fanden (nach Orfila II. 558) in 100 Volumen: Wasserstoff 31,0, schweren Kohlenwasserstoff oder ölbildendes Gas 22,5, leichten Kohlenwasserstoff oder Grubengas 6,0, Kohlenoxyd 21,9, Stickstoff 14,0, Kohlensäure 4,6. Bunsen (Gasometrische Methoden 1857) fand im Gase aus Cannelkohle, der besten englischen Gaskohle, Wasserstoff 45,58, leichten Kohlenwasserstoff 34,90, Kohlenoxyd 6,64, schweren Kohlenwasserstoff 4,08, Ditetryl C^4H^8 2,38, Schwefelwasserstoff 0,29, Stickstoff 2,46, Kohlensäure 3,67. Im besten englischen Leuchtgas soll Kohlenoxyd nur bis 4% enthalten sein; jedenfalls ist der Gehalt bei uns durchschnittlich ein beträchtlich höherer, schon im Steinkohlengase. Im Harz- und Holzgase steigt derselbe auf 20—40% und darüber; im Harzgase ist gefunden worden: Kohlenoxyd 18,78, Wasserstoff 43,38, leichter Kohlenwasserstoff 28,71, schwerer Kohlenwasserstoff 8,13; im Holzgase, das zur Beleuchtung diente: Kohlenoxyd 61,79, Kohlensäure 2,21, Wasserstoff 18,43, Gru-

bengas 9,45, ölbildendes Gas 7,70, Stickstoff 0,42. Wir wollen noch eine Analyse mittheilen aus der neuesten Zeit, die als Beispiel dient, wie verschieden die Zusammensetzung des Leuchtgases in demselben Orte sein kann, wenn mehrere Gasanstalten existiren.

Jul. Löwe (Jahresbericht des physikalischen Vereins zu Frankfurt a/M. 1876 zu 77 pg. 53 fg.) analysirte das Gas 1) der Imperial-Continental-Gas-Association und fand Kohlensäure 0,00; Sauerstoff 0,46, schwere Kohlenwasserstoffe (Ditetryl und Elayl etc.) 5,36, Sumpfgas 37,59, Kohlenoxydgas 5,02, Wasserstoff 49,34; Stickstoff 2,23 auf 100 Volumen. 2) Gas der neuen Frankfurter Gasbereitungsgesellschaft: Kohlensäure 0,84, Sauerstoff 1,91, schwere Kohlenwasserstoffe 17,65, Sumpfgas 39,71, Kohlenoxydgas 18,65, Wasserstoff 18,95, Stickstoff 2,29.

Der gefährlichste Bestandtheil des Leuchtgases ist das Kohlenoxyd; dann folgt die Kohlensäure; die übrigen Bestandtheile, die Kohlenwasserstoffe, Wasserstoff, Schwefelkohlenstoff etc. kommen bei der Wirkung nicht in Betracht. Ammoniak und Schwefelwasserstoff würden es nur bei beträchtlicherem Gehalte, bei sehr unreinem Gase. Da der Gehalt an Kohlenoxyd im Leuchtgase ein viel höherer ist, als im Kohlendunste, ist es erklärlich, dass schon deshalb die Leuchtgasvergiftungen meist sehr schwerer Natur sind. Ausserdem aber strömt dasselbe, das immer unter Druck steht, fortwährend nach, während beim Kohlendunst mit der Verbrennung der Kohle auch die Bildung des Kohlenoxyds aufhört. Das Leuchtgas verräth sich aber bei nur einiger Achtsamkeit durch seinen penetranten Geruch, der von Substanzen herrührt, die nur in kleinen Mengen im Leuchtgase enthalten sind, vor Allem vom Acetylen, dem Schwefelkohlenstoff, Benzin. Noch bei 1:150 ist derselbe sehr characteristisch, bei 1:750 noch wahrnehmbar, bei 1:1000 erst lässt er sich nicht mehr genau bestimmen, wenn er auch noch auf den Geruchssinn wirkt. (Tourdes bei Orfila 582.)

Vergiftungen mit Leuchtgas, deren Häufigkeit im geraden Verhältnisse zur Verbreitung dieses Beleuchtungsmittels zugenommen hat, kommen überall vor, wo dasselbe in einiger Menge in bewohnte Räume einströmt. Die Quelle, woher dasselbe kommt, ist hier fast immer mit Leichtigkeit aufzufinden. Schon die zunehmende Intensität des Geruches leitet auf die richtige Spur. Bald werden die Gashähne nicht vollständig geschlossen, wohl gar die Flammen ausgeblasen, bald sind die Leitungen im Hause selbst schadhaft — einige Male durch Einschlagen von Nägeln herbeigeführt — bald

tritt das Gas, und dies ist überwiegend häufig der Fall, aus schadhaften Hauptleitungen im Boden sich verbreitend in die Häuser ein, natürlich auch in solche, die selbst gar keine Gasleitung besitzen. Das kann auf sehr beträchtliche Entfernungen geschehen, wenn der Boden oberhalb der Leitung undurchlässig ist, z. B. durch gute Pflasterung, durch Frost. In dem Falle von Jacobs l. c. drang das Gas aus dem Hauptrohre durch einen Canal in den Keller eines 50 Schritte von dem Rohr entfernten Hauses und aus diesem in das Schlafzimmer, das im Erdgeschosse lag; in dem von Cobelli l. c. war der Bruch der Gasröhre 10 Meter von dem Zimmer, wo die Toxe stattfand, im Hause selbst keine Gasleitung; in dem Falle von Pawlikowsky und Feigel l. c. wurden in Lemberg 21 Personen, von denen 9 starben, in einem Keller vergiftet, von dem 14 Schritte entfernt das Gasrohr gesprungen war. Die mehr weniger lockere Beschaffenheit des Bodens bedingt die Richtung des Ausströmens; Heizungsvorrichtungen können durch die erzeugte Wärme, durch Aspiration, die Strömung beeinflussen. Uebrigens giebt es Fälle, die zum Glück selten sind, wo sich der Gasgeruch, der sonst die Gefahr anzeigt, nicht, oder so wenig bemerklich macht, dass man nicht darauf kommt, in austretendem Leuchtgase die Ursache von bestehenden Krankheitserscheinungen zu suchen, und dass verschiedene andere Krankheiten diagnosticirt werden, Typhus etc. Die riechenden Bestandtheile, Acetylen, Schwefelkohlenstoff u. s. w., werden im Boden zersetzt oder zurückgehalten, während das Kohlenoxyd ausströmt. In dem Falle von Schuhmacher l. c. lag eine Frau 10 Tage lang krank und starb schliesslich und erst weitere Erkrankungen im Hause klärten den Zusammenhang auf. Aehnlich war das Verhältniss bei Wallichs l. c., wo 3 Todesfälle durch Gas verursacht wurden, nachdem die Bewohner vorher an Kopfschmerz, Unbesinnlichkeit u. s. w. gelitten hatten. Es war hier ein eigenthümlicher Geruch vorhanden, der aber von 4 Aerzten nicht auf Gas bezogen wurde; das Gas strömte aus einer schadhaften Röhre, die 8—10 Schritte vom Hause lag. Vom Leuchtgase genügen etwa 5 % der Luft beigemengt zur tödtlichen Toxe.

Bei Vergiftung mit Kohlendunst und Leuchtgas handelt es sich meist um Unglücksfälle, vom Leuchtgase waren überhaupt nur Fälle, durch unglücklichen Zufall veranlasst, bekannt; in der 2ten Auflage seines Handbuchs theilt aber Hofmann einen sicheren und einen wahrscheinlichen Fall von Selbstmord durch Leuchtgas mit. Kohlendunst wird aber zu Selbstmord und Mord benützt. In Frankreich ist diese Art des Selbstmordes ausserordentlich häufig

und noch im Zunehmen begriffen. — Nach Quetelet kamen von 1835—44 1886 Selbstmorde durch Kohlendunst vor; 1848—57 kamen pro Jahr Selbstmorde vor: Männer 2776, davon 181 durch Kohlendunst = c. 6,5%, Weiber 908, durch Kohlendunst 132 = 14,5%, (Friedberg l. c.); in den 15 Jahren 1851—65 kamen auf 10,000 Selbstmorde 810 durch Kohlendunst; auf 10,000 Selbstmorde von Männern, 640; für 10,000 Selbstmorde von Weibern 1373; 1871 allein kamen 215 Fälle vor (Annal. d'hyg. publ. 1875. II.). Auch in Berlin ist nach Casper-Liman die Zunahme dieser Art von Selbstmord eine auffällige, im Reiche selbst scheint dies nicht der Fall zu sein. Die Zunahme erklärt sich aus der Meinung, die im Volke verbreitet ist, dass der Tod durch Kohlendunst ein schmerzloser ist. Nach den Aufzeichnungen des Selbstmörders bei Devergie (l. c. III 112) zu schliessen, ist dies nun nicht immer der Fall, und wiederholt hat man in dem Nachbarzimmer das Stöhnen des Selbstmörders gehört und erst nachträglich den Zusammenhang erkannt. Schon bei leichteren Toxen ist den Leuten, die bei Bewusstsein sind, recht übel und es ist jedenfalls ein grosser Unterschied, ob die Vergiftung im Schlafe erfolgt oder bei vollem Bewusstsein ertragen wird.

Mord durch Kohlendunst ist von Autoren, denen das Material grösserer Städte zu Gebote stand, wenn auch selten, doch beobachtet worden. Bei Orfila tödtete eine Mutter ihre 2 Kinder durch Kohlendunst und sprang selbst ins Wasser; bei Casper wollte eine Mutter sich selbst und ihr Kind tödten, überlebte aber das Kind. Mehrfach lagen aber die Verhältnisse complicirter. Die Frage war die: lag nur verfehlter doppelter Selbstmord vor, oder lag Mord vor durch Erstickung oder durch Kohlendunst, und war von dem Ueberlebenden nur der Schein erweckt worden, als habe er sich gleichzeitig mit durch das Gas tödten wollen? (Z. B. bei Orfila und Devergie, Process Amouroux und Prozess Lion und Ferrand.) In der bekannten Glogauer Ofenklappenaffaire 1864 blieb die Todesursache zweifelhaft. Viel häufiger ist irrthümlich gegen Ueberlebende der Verdacht auf Mord erhoben worden, weil es dem Laien nicht wahrscheinlich erscheint, dass bei Einwirkung der gleichen Schädlichkeit die Wirkung so sehr verschieden ausfallen kann.

Wir wollen einige Umstände hervorheben, die bei der Beurtheilung des einzelnen Falles Berücksichtigung verdienen. Die Leichen mit Kohlendunst Vergifteter werden in der Mehrzahl der Fälle erst am andern Tage, oder nach einigen Tagen aufgefunden, in ruhiger Lage im Bette, auf dem Sopha sitzend, oder im Zimmer zusammengesunken, wenn sie noch im Stande waren, sich zu bewegen und

erst dann das Bewusstsein verloren. Sind sonst im Zimmer oder an der Leiche auffallende Umstände nicht zu bemerken, so laufen derartige Todesfälle häufig als Schlagflüsse und es ist sicher, dass eine Anzahl Kohlendunstvergiftungen überhaupt nicht erkannt werden. Man beachte das Alter — bei jugendlichen Subjecten kommen bekanntlich nicht leicht Schlagflüsse vor —, den Gesundheitszustand vorher, — die Intoxirten sind häufig genug kräftige Menschen, in voller Gesundheit — gleichzeitigen Tod von Hausthieren, Katzen, Hunden, Vögeln; stattgehabtes Erbrechen ist verdächtig; bisweilen genügt ein Blick auf die hellen Todtenflecken, um eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu erlauben. Dass Kohlendunst sich weder durch Geruch, noch durch Farbe bemerklich zu machen braucht, wird im Volke noch nicht begriffen.

Bei Selbstmördern findet man entweder noch die Reste der verwendeten Kohlen in Gefässen im Zimmer stehend, — ein Schneider, den wir zu besichtigen hatten, hatte sein grosses Kohlenbügeleisen gehäuft gefüllt —, oder die Ofenklappen geschlossen und dabei Vorkehrungen, die einen möglichst luftdichten Verschluss des Zimmers bezwecken: Verhängen der Fenster, Verstopfen von Löchern und Klunzen; oder hinterlassene Schriftstücke u. s. w. wie bei andern Selbstmordarten.

Man muss nun auch nicht etwa glauben, dass Kohlendunst, und dasselbe gilt vom Leuchtgase, nur toxisch und tödtlich wirken können bei möglichst vollständigem Abschlusse der atmosphärischen Luft. Man hat den Tod eintreten sehen, wo Fenster nicht vollständig geschlossen, oder Scheiben zerbrochen waren, bei sehr schlecht schliessenden Thüren, so dass athmosphärische Luft fortwährend in nicht unbeträchtlicher Menge einströmen konnte. Der Sauerstoffgehalt der Zimmerluft kann noch so beträchtlich sein, dass Lichter und Gasflammen die ganze Nacht fortbrannten in demselben Zimmer, in dem Thiere und Menschen starben. Das ist schon früher von Orfila, später von Jacobs, Lokey und Hofmann beobachtet worden.

Unter sonst scheinbar gleichen Verhältnissen fällt die Vergiftung mehrerer Menschen in denselben Räumen manchmal sehr verschieden aus; die Einen sterben, die Andern kommen mit einer mehr oder weniger schweren Erkrankung davon. In erster Reihe wird es darauf ankommen, wie viel Kohlenoxyd die einzelnen Individuen eingeathmet haben, da die Experimente an Thieren genügend nachgewiesen haben, dass die Schwere und Schnelligkeit der Vergiftung in geradem Verhältnisse zur Menge des eingeathmeten Gases stehen. Seltener kommt hier die Zeit in Betracht, während welcher

das Gas geathmet wurde. Man kennt indess solche Fälle, wo der leichter Vergiftete das Zimmer später betrat, solche, wo ein Intoxirter noch im Stande war, den Raum zu verlassen, und vor der Thür erst bewusstlos zusammensank (z. B. Chaumont l. c.). Viel häufiger aber spielen hier die localen Verhältnisse, die in jedem derartigen Falle sogleich auf das sorgfältigste erhoben werden müssen, eine Rolle. Die Luft desselben Zimmers kann an verschiedenen Stellen einen sehr verschiedenen Gehalt an Kohlenoxyd besitzen; das Gesetz der Diffusion der Gase kommt im praktischen Leben, wo es sich nicht um geschlossene Räume im Sinne der Physik handelt, nicht in Betracht. Je näher ein Mensch der Quelle des Kohlenoxyds, dem Ofen, dem Kohlenbecken, eventuell auch dem Gasrohre lag, desto stärker und rascher wird er afficirt werden; je mehr er noch Sauerstoff athmen konnte, — Nähe eines Fensters, Thür etc. — desto geringer, und was besonders für Kohlendunst, dessen Quelle im Einzelfalle bald versiechen kann, wichtig ist, desto langsamer wird die Toxe eintreten; Zug kann den Kohlendunst gerade in einer bestimmten Richtung strömen machen. In zweiter Reihe kommt es an auf Alter und Kräftezustand; Kinder und schwächliche Personen, schon vorher Kranke erliegen caeteris paribus leichter. Erst in dritte Reihe möchten wir die viel betonten individuellen Eigenthümlichkeiten stellen, jedenfalls auf diese erst recurriren, wenn die oben angedeuteten Verhältnisse sorgfältig berücksichtigt worden sind. Dass sie existiren ist selbstverständlich. Wie bei allen Giften reagirt das Centralnervensystem auch auf das Kohlenoxyd nicht bei jedem Menschen gleich stark und nicht gleich schnell, die Lähmung tritt bei dem Einen früher, bei dem Anderen später ein. Wie man aber schlankweg von einer Immunität einzelner Individuen gegen Kohlenoxyd reden kann, ist uns unverständlich. Das vorliegende Material wenigstens berechtigt nicht im Mindesten zu dieser Annahme, deren Statuirung bei der Frage nach Mord recht gefährlich, d. h. für den Mörder bequem werden könnte.

Ueber die Wirkung reinen Kohlenoxydgases auf Menschen haben wir nur wenige Beobachtungen, die das Ergebniss von Wissensdurst und unglücklichem Zufalle sind. Wir wollen nur einige anführen; bei Friedberg l. c. 36 fg. finden sich sämmtliche zusammengestellt. Zwei Gehülfen von Higgins (Christison l. c. 840) athmeten dasselbe ein, der erste 2—3mal; er bekam Schwindel, Zittern, Mattigkeit, Schwäche, Kopfschmerz und wurde bewusstlos. Der zweite athmete nach starker Exspiration das Gas 3—4mal ein; er wurde sofort bewusstlos, gelähmt, fiel rücklings um, blieb

½ Stunde ohne Bewusstsein und war dem Anscheine nach todt, der Puls fast erloschen. Nach Einblasen von Sauerstoff in die Lungen kehrte das Leben rasch zurück, er blieb aber für den übrigen Tag behaftet mit convulsivischen Bewegungen des Körpers, Stupor, heftigem Kopfweh, raschem, unregelmässigem Pulse und litt, nachdem er hergestellt war, an Schwindel, Blindheit, Uebelkeit, abwechselnder Hitze und Kälte, Fieberanfällen und unterbrochenem, aber unwiderstehlichem Schlafe. Der Chemiker Chenot, der sich durch einen unglücklichen Zufall vergiftete, fiel nach einer einzigen Einathmung, die wohl etwas kräftig war, sofort, wie vom Blitze getroffen, rücklings zu Boden, die Augen waren verdreht, die Extremitäten zusammengezogen; nach ¼ Stunde kehrte die Empfindung, ein Gefühl von Kälte und Erstickung zurück, starker Schweiss bedeckte den ganzen Körper, die Gehirnthätigkeit war in der eigenthümlichen Weise alterirt, dass alle Gedanken und vorwaltenden Interessen des Geistes wie in einer augenblicklichen Spiegelung sich zeigten (L'union médicale 1854. 50). Derselbe vergiftete sich übrigens noch einmal in leichterem Grade.

So heftig sind nun die Erscheinungen bei Vergiftung mit Kohlendunst und Leuchtgas, entsprechend dem Procentgehalte dieser Gasgemenge an Kohlenoxyd, gewöhnlich nicht. Es giebt aber auch seltene Fälle, wo die Toxe nach Leuchtgas sehr rasch eintritt. Ein Arbeiter in der Gasanstalt in Turin, der Leuchtgas einathmete, stürzte alsbald plötzlich bewusstlos zusammen (Eulenberg l. c. 168); ein ähnlicher Fall (bei Siebenhaar pg. 134), ist vielleicht so zu deuten: ein Mann, der in ein weites Gasrohr kroch, um etwas zu repariren, wurde nach 20 Minuten vollständig bewusstlos herausgezogen (M'Gill l. c.).

Die Symptome, die bei den langsamer eintretenden Vergiftungen, die die Regel bilden, beim Menschen beobachtet sind, wollen wir dem Zwecke dieser Darstellung ensprechend kurz angeben, aber nicht zu aphoristisch, weil die Angaben Ueberlebender bei Frage nach Mord mit den klinischen Erfahrungen zu vergleichen sind. Sie sind: Eingenommenheit des Kopfes, Kopfschmerz bes. Druck in der Schläfengegend, Schwindel, Saussen vor den Ohren, Flimmern vor den Augen, starkes Pulsiren im Kopfe, bes. wieder in der Schläfengegend; dazu treten Uebelkeit, Erbrechen, Mattigkeit, Angst, alsbald Unvermögen, sich aufrecht zu erhalten; dann tritt ein Zustand von Unklarheit und Betäubung ein. In diesem Zustande sind willkürliche Bewegungen möglich; die Vergifteten verlassen das Bett, selbst das Zimmer, und

stürzen dann erst zusammen. Oder sie verfallen jetzt, besonders bei unvollkommenen Toxen, in einen Zustand von Aufregung, Rausch bis zur Tobsucht, wie Alkoholisten, und können in diesem Zustande verkehrte und gewaltthätige, strafbare Handlungen begehen (cf. Zurechnungsfähigkeit). Diesen Zustand von Tobsucht hat man übrigens auch erst auftreten sehen, nachdem die vorher bewusstlosen Kranken in atmosphärische Luft gebracht worden waren und sich bereits erholt hatten; er kann sogar nach Tage langen, freien Intervallen sich wiederholen. Alsbald aber tritt vollständige Bewusstlosigkeit ein, und jede Erinnerung ist von da ab erloschen. Die meisten im Schlafe tödtlich Vergifteten scheinen ruhig in den Tod hinüberzuschlafen, wenigstens spricht dafür die ruhige Lage der Leichen, die Ordnung des Bettes, der Kleider, der ruhige Gesichtsausdruck; Andere verfallen gegen das Ende in tetanus-ähnliche Zustände, zeigen besonders Trismus mitunter so ausgesprochen, dass man sie zunächst für mit Nux vomica Vergiftete gehalten hat, Contrakturen, und auch an den Leichen noch hat man abnorme Muskelcontraktionen, besonders häufig auffallend festes Aneinandergepresstsein der Kiefer beobachtet. Die heftigsten Convulsionen und tetanischen Zustände hat man bei solchen gefunden, die nach einer schweren Vergiftung in frische Luft gebracht wurden. Das Aussehen der Leichen sowohl, als der noch lebend Aufgefundenen ist verschieden, bald ist das Gesicht blass, bald blauröthlich, gedunsen; die Schleimhäute sind geröthet; die Glieder schlaff, seltener in Contraktur; russiger Anflug an den Nasenlöchern besteht nur, wenn Rauch mit geathmet wurde. Der Puls ist nur im Anfange der Vergiftung gross, voll und frequent, wird bald klein, langsam und aussetzend. Die Temperatur sinkt vorübergehend, um dann über die Norm um 1—3° C. zu steigen. Die Respiration ist im Anfange langsam, angestrengt, später röchelnd. — Bei Leuchtgasvergiftung riecht die Expirationsluft nach dem Gase. Erbrechen erfolgt sehr häufig, auch noch im bewusstlosen Zustande. Die erbrochenen Massen können durch Aspiration in den Kehlkopf, die Luftröhre, die Bronchien gelangen, da einmal die Brechbewegungen in Folge der Muskelschwäche nicht energisch sind, das Erbrochene in der Rachen- und Mundhöhle zum Theil haften bleibt, dann weil wegen des Erloschenseins der Sensibilität des Kehlkopfeinganges weder Glottisschluss, noch Husten reflectorisch ausgelöst wird. Auf diese Weise kann der Tod durch Erstickung eintreten zwar in der Kohlenoxydnarkose, aber nicht durch

das Kohlenoxydgas. Unfreiwillige Stuhlentleerungen finden sich häufig; zusammen mit dem reichlichen Erbrechen erregen sie bei dem Untersuchungsrichter nicht selten den falschen Verdacht auf Vergiftung mit anderen Substanzen. Tagelang liegen oft die Vergifteten im tiefsten Sopor, ehe der Tod eintritt. Bewusstlosigkeit während 3—4—5 Tagen ist häufig beobachtet worden; die längste Dauer derselben, die uns bekannt ist, war 8 Tage in dem Falle von Hasse, (Friedberg l. c. 128) mit tödtlichem Ausgange am 12. Tage. Das Bewusstsein kehrt auch mitunter nur vorübergehend wieder, die Kranken verfallen aufs Neue in Sopor und gehen in diesem zu Grunde.

Selbst bei mittelschweren Toxen erholen sich die Kranken langsam. Kopfschmerz, Schwäche, Unklarheit im Denken bleiben für längere Zeit zurück. Bei schweren kehren die Funktionen des Cerebralnervensystems nur ganz allmählig wieder: nach dem Bewusstsein die Fähigkeit zu verstehen, zu denken, die Sprache, Bewegung, Gefühl. Die geistigen Funktionen hat man Monate lang (Rochelt l. c.) bis zum vollständigen Blödsinn gestört gesehen, selbst dauernd (Oppolzer bei Friedberg pg. 122).

Ist aber der Kranke aus der nächsten Lebensgefahr gerettet, so bleibt sein Leben noch immer gefährdet durch die zahlreichen Nachkrankheiten, die der Vergiftung zu folgen pflegen. Das Kohlenoxyd setzt während seiner Anwesenheit im Blute und in den Geweben eine schwere Störung der Ernährung derselben, die Anfänge einer Entzündung, die sich zwar zurückbilden, aber auch weiter entwickeln kann und entschieden die Neigung hat, in Zerfall der Gewebe, Gangrän, überzugehen.

Aus der grossen Zahl der Nachkrankheiten, für die wir auf die Pathologie verweisen, wollen wir nur hervorheben acute Geistesstörungen (z. B. Simon l. c. nach 10tägigem freiem Intervalle; Huchzermeyer 25 Tage nach der Vergiftung u. A.); motorische Lähmungen, bald partiell, Gesichtsmuskeln, Blase, einzelne Extremitäten, bald verbreitet auf ganze Körperhälften und mehr; sensible Lähmungen in derselben Verbreitungsweise, bis zu totaler Anaesthesie (Maclure, Laroche, Baur u. A.). In der Regel tritt Heilung derselben schliesslich ein, aber erst nach Wochen und Monaten. An der Haut hat man Oedem, Herpes, Abschilferungen, Verfärbung, Pemphigus, rasch sich entwickelnden Decubitus beobachtet; an den Muskeln, Entzündung, Verjauchung; an den Schleimhäuten des Gaumens, der Nase, des Mundes, des Dickdarms, schwere Entzündungen, Diphtheritis, Brand; ebenso Entzündung der serösen Häute — Pleuritis

mit massigen Exsudaten; Entzündung der parenchymatösen Organe — Pneumonie —; Diabetes ist, wie Friedberg zuerst fand, in den ersten Tagen nach der Vergiftung Regel.

Das Kohlenoxyd tritt in den Lungen durch die Capillaren in das Blut, verdrängt daselbst, wie zuerst von Lothar Meyer 1859 nachgewiesen wurde, ein gleiches Volumen Sauerstoff aus seiner Verbindung mit dem Haemoglobin und geht mit letzterem eine Verbindung ein zu Kohlenoxydhämoglobin. Diese Verbindung ist ausgezeichnet durch eine auffallend hellrothe Farbe, die die ganze Blutmasse im Laufe der Vergiftung gleichmässig annimmt, so dass der Farbenunterschied des arteriellen und venösen Blutes aufhört. Die Verbindung des Kohlenoxyd mit dem Hämoglobin ist der desselben mit dem Sauerstoff zwar sehr ähnlich, beide Gase binden sich nicht nur in denselben Volumen mit dem Hämoglobin, sie sind auch beide krystallisirbar und die Krystalle beider sind von gleicher Form, nur zeichnen sich die der Kohlenoxydverbindung durch eine lebhafter rothe Farbe aus; es besteht aber ein sehr wesentlicher Unterschied zwischen beiden, das Kohlenoxydhämoglobin ist eine viel festere Verbindung, als das Sauerstoffhämoglobin. Wenn man auch das Kohlenoxyd wieder aus der Verbindung austreiben und Oxyhämoglobin wieder herstellen kann, indem man das Kohlenoxydblut mit einer genügenden Quantität atmosphärischer Luft schüttelt — Liman — oder indem man Sauerstoff hindurchleitet, so ist dazu immer eine längere Zeit nothwendig. Bei andauernder Zufuhr von Kohlenoxyd ins Blut muss also der Sauerstoffgehalt des Blutes mehr und mehr vermindert werden und an seine Stelle das Kohlenoxyd in das Hämoglobin eintreten. Der ganze Oxydationsprocess im Körper, Zufuhr von Sauersstoff zu den Geweben, Austritt der Kohlensäure aus demselben, wird endlich sistirt. Auf die so veränderte Blutbeschaffenheit reagirt zuerst und am energischsten das Nervensystem und aus ihr lassen sich ungezwungen die schweren Symptome von der Grosshirnoberfläche bis zur Medulla oblongata erklären. Bei dem jetzigen Standpunkte unseres Wissens liegt ein zwingender Grund nicht vor, nach einer anderen Erklärung zu suchen und etwa dem Kohlenoxyde noch eine specifische Wirkung auf die Ganglien zuzuschreiben.

Wie rasch das Kohlenoxyd den Sauerstoff aus dem Blute verdrängt und sich in demselben anhäuft, lehren die Versuche von

Gréhant an Thieren. Athmeten die Thiere ein Gasgemenge von 1 Kohlenoxyd zu 2000 Sauerstoff eine Stunde lang, so band das Blut ¹/₃ weniger Sauerstoff, als normal, und hielt 152 mal mehr Kohlenoxydgas, als das geathmete Gasgemenge. Bei Einathmung von 10 % Kohlenoxydgas in atmosphärischer Luft hielt das Blut schon nach 10—25 Secunden 4 % Kohlenoxydgas, nach 75—90 Secunden 18,4 %. Der Sauerstoff war auf 4 % herabgegangen, der normal c. 17 % im Durchschnitt beträgt. Wird eine halbe Stunde Kohlenoxyd nur 0,12 und 0,07 % in der Atmosphäre geathmet, so wird die Hälfte, resp. der 4te Theil der rothen Blutkörperchen unfähig gemacht, Sauerstoff aufzunehmen. Vergleichen wir damit die oben angegebenen Zahlen über den Procentgehalt des Kohlendunstes und des Leuchtgases an Kohlenoxyd, so wird es begreiflich, wie rasch unter Umständen eine tiefe Alteration der ganzen Blutmasse Platz greifen kann und wie wenig Kohlenoxyd auf der andern Seite der eingeathmeten Luft beigemengt zu sein braucht, um eine Vergiftung zu bewirken, wenn es nur lange genug geathmet wird.

Der Leichenbefund bei Kohlenoxydvergiftung kann so positiv sein, dass ein Blick genügt, um wenigstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu ermöglichen, und die weitere Untersuchung jeden Zweifel beseitigt; er kann ebenso völlig negativ ausfallen. Es kommt Alles darauf an, ob das Kohlenoxyd, das den Tod bewirkte, noch im Blute ist oder nicht. Ist das Blut noch damit, wie man sagt, gesättigt, d. h. ist es noch in grösseren Mengen im Blute enthalten, so macht es höchst charakteristische Veränderungen des Blutes und der Organe; ist es wenigstens noch in einigen Mengen im Blute enthalten, so kann man es chemisch und spektroskopisch nachweisen, auch wenn der innere Befund nichts Charakteristisches bietet; ist es aus dem Körper ausgeschieden, oder in demselben umgesetzt, so lässt sich an der Leiche der Kohlenoxydtod überhaupt nicht mehr constatiren.

Im ersteren Falle ist die Hauptsache die durch das Kohlenoxydgas veränderte Blutbeschaffenheit. Das Kohlenoxydhämoglobin ist, wie schon oben erwähnt, ausgezeichnet durch seine hellrothe Farbe, die das Blut auch an der Leiche behält. In dicken Schichten ist es kirschroth, in dünnen, mehr weniger hellroth, mennige-, zinnober-, ziegelroth. Besonders auffallend tritt die Färbung hervor auf hellem Grunde, am Gehirn, und an dünnen, membranösen Organen, Dura, Peritoneum, den Schleimhäuten. Verdünnt man es stark mit Wasser so

hat es einen bläulichen Schimmer, da es weniger blaue Strahlen absorbirt, als das normale Blut. Schon an der Haut findet man mehr oder weniger ausgebreitete Flecken von unregelmässiger Form, die diese auffallend helle, rosa- oder carmoisinrothe Farbe haben, und sich nicht nur durch die Farbe von den bläulichen oder violettrothen Todtenflecken unterscheiden, sondern auch durch ihren Sitz besonders an der Vorderfläche des Körpers, Gesicht, Hals, Brust, Abdomen, innere Fläche der Oberschenkel, während an der Rückenfläche die abweichende Farbe nicht oder weniger auffallend ist. Ihrer Entstehung müssen schon wegen des Sitzes andere Bedingungen zu Grunde liegen, als den gewöhnlichen Todtenflecken, die einfach Folge der Blutsenkung sind. Man hat dieselben Flecken auch schon während des Lebens beobachtet und Feigel l. c. giebt für dieselben unseres Erachtens die richtige Erklärung. Er erklärt sie aus der Lähmung der Gefässe, die wir sogleich zu erwähnen haben, speciell der kleinen in der Haut verlaufenden Arterien, die nicht mehr im Stande sind, das Blut, wie sonst, in die venösen Abschnitte überzuführen. Diese Flecken halten sich sehr lange und sind deutlich noch an Leichen gesehen worden, deren Haut durch die Verwesung bereits grün gefärbt war. Nur die Blausäure macht bisweilen ähnliche, hellroth gefärbte Leichenflecken.

Dieselbe helle Färbung findet sich nun mehr weniger ausgesprochen an den Muskeln, die dadurch ein sehr frisches Aussehen erhalten, und an den inneren Organen, den parenchymatösen Organen sowohl, als den serösen Häuten und Schleimhäuten. Bei den Leuchtgasvergiftungen ist dieselbe entsprechend dem grösseren Kohlenoxydgehalte desselben meist viel ausgesprochener, als bei den Kohlendunstvergiftungen. Das Blut ist dabei dünnflüssig, wenn überhaupt, spärlich geronnen. Die Gefässe sind bis in ihre feinsten Verästelungen auffallend weit, auch dort, wo sie sonst gestreckt verlaufen, geschlängelt und halten reichlich flüssiges Blut. Dadurch entsteht das Bild einer starken Injection mit oft prachtvollem Hervortreten der feinsten Gefässbahnen, die in Gefässzerreissung mit Extravasation übergehen kann. Klebs l. c. hat diese Erweiterung der Gefässe, als Resultate der Lähmung der Gefässmuskulatur besonders hervorgehoben und ihre Bedeutung für die Erscheinungen von Seiten des Gehirns, unserer Meinung nach zu sehr, betont.

Die Blutkörperchen sind mikroscopisch nicht verändert.

Die übrigen Befunde bieten etwas besonders Charakteristisches

nicht. Das Gesicht der Leichen ist meist bleich, der Ausdruck ruhig; man findet es aber auch angegeben als bläulich-roth und gedunsen. Schaum vor dem Munde findet sich nicht selten. Die Todtenstarre ist bald mehr, bald weniger ausgesprochen und dauernd. Die Blutvertheilung im Körper, bes. in den inneren Organen, ist keine regelmässige; bald sind mehr die Lungen und das rechte Herz, bald mehr die Abdominalorgane mit Blut stärker gefüllt, bald, und dieses ist doch recht häufig der Fall, mehr die Schädelhöhle. Wenn auch Fälle mitgetheilt sind, wo das Gehirn und seine Häute einen erhöhten Blutgehalt nicht zeigten, so sind doch entschieden weit häufiger Hyperämie dieser Organe bis zu den höchsten Graden, selbst Extravasate in die Häute, die Plexus, die Hirnsubstanz, verzeichnet und nicht etwa nur in den Fällen, wo der Tod später erfolgte, sondern auch da, wo er rasch eingetreten war. Starke Hyperämie des Augenhintergrundes wurde übrigens von Benson (l. c.) noch während des Coma constatirt. Auch seröse Ergüsse in die Hirnventrikel und die subarachnoïdealen Räume sind nicht selten. Die Lungen sind bei wechselndem Blutgehalte häufig emphysematös, mehr weniger ödematös; Ekchymosen unter der Pleura, wie auch unter anderen serösen Häuten sind häufig beobachtet, in den Luftwegen mehr oder weniger Schaum. Die rechte Herzhälfte ist gewöhnlich mit Blut stark, die linke schwach gefüllt. Auftreibung des Herzens durch Gase an noch frischen Leichen ist 2mal beschrieben von Dieberg (l. c. pg. 336) und von Samson Himmelstiern. Welcher Art dieselben waren, ist nicht angegeben. Im Abdomen ist noch zu erwähnen blutige Suffusion der Magen- und Darmschleimhaut, die einige Male angetroffen wurde.

Die Fäulniss schreitet im Ganzen wegen der Gegenwart des Kohlenoxydgases und der Kohlensäure langsam fort. Indess sind die Ausnahmen von dieser Regel doch sehr zahlreich. Besonders wenn die Leichen, wie so häufig, in ihren Betten liegen bleiben, beschleunigt die zurückgehaltene Wärme den Process der Fäulniss so, dass man neben Vergifteten im Coma häufig genug Leichen gefunden hat, die nach verhältnissmässig sehr kurzer Zeit schon verwesungsgrün gefärbt waren. Das sind die Befunde an der Leiche in ausgesprochenen Fällen, wo das Blut mit Kohlenoxyd, wie man zu sagen pflegt, gesättigt war. Eine wirkliche Sättigung desselben tritt nämlich nie ein, da der Tod schon viel früher erfolgt, als dieselbe möglich ist, und jedes Blut Vergifteter noch Sauerstoff enthält — Jäderholm. Die chemische Untersuchung des Blutes und die Spectralanalyse, die wir sogleich anführen werden, dürfen natürlich, wenn möglich

beide, nicht unterlassen werden, sie bilden aber hier gleichsam nur die Probe auf das Exempel.

Ist aber Kohlenoxyd nur in geringerer Menge im Blute enthalten, so kann der Sectionsbefund einen sicheren Anhalt nicht bieten, während die chemische Untersuchung, und noch mehr die Spectralanalyse noch recht wohl im Stande sind, das Gas nachzuweisen und einen zweifelhaften Fall aufzuklären, event. auch an einem Lebenden die Diagnose zu sichern. Die Natronprobe ist die einzige chemische Reaction, die praktische Bedeutung hat. Sie wurde zuerst von Hoppe-Seyler (l. c.), der um die ganze Lehre der Kohlenoxydvergiftung die grössten Verdienste hat, 1858 angegeben und kann noch heute genau so ausgeführt werden, wie sie dieser Autor angegeben hat, da alle Modificationen derselben eher Verschlechterungen waren, als Verbesserungen. Versetzt man defibrinirtes Blut mit dem gleichen oder doppelten Volumen Aetznatronlauge von spec. Gewicht 1,30 in einem Reagenzgläschen und schüttelt, so giebt normales Blut eine schwarze, schleimige Masse, die, in dünnen Schichten auf Porcellan betrachtet, ein grünbraunes Aussehen hat; Kohlenoxydblut, auf dieselbe Weise behandelt, giebt eine fast geronnene Masse von rother Farbe, die, in dünnen Schichten auf Porcellan betrachtet, mennige- bis zinnoberroth erscheint. Diese Probe ist deshalb so wichtig und verdient die grösste Berücktsichtigung, weil sie jeder Arzt anstellen kann, weil die Farbenunterschiede höchst auffallende sind und weil selbst sehr kleine Quantitäten von Kohlenoxyd durch dieselbe nachgewiesen werden können. Jeder Arzt kann sie anstellen; denn die officinelle Natronlauge unserer Pharmakopöe, Liquor Natri hydrici, hat gerade die verlangte Concentration, ein spec. Gewicht von 1,330—1,334, Gehalt an Natrum hydricum 30—31%, ist also in jeder Apotheke zu haben; während denn doch ein Spectralapparat noch nicht zu den stehenden Requisiten eines Arztes, selbst eines Gerichtsarztes, gehört, auch noch nicht so bald gehören wird und seine Anwendung, wenn man vor Gericht folgeschwere Schlüsse ziehen will, doch einige Uebung in der Handhabung voraussetzt. Die Vorgänge bei dieser Probe sind von Jäderholm aufs Sorgfältigste untersucht und erklärt worden. Durch die Einwirkung von Natronlauge wird im normalen Blute das Oxyhämoglobin zersetzt in Oxyhämatin; Oxyhämatin ist in concentrirter Natronlauge unlöslich und fällt sofort als grüner bis grünbrauner Niederschlag aus; in feineren Flocken sieht derselbe grünlich, in compakteren Mengen rothbraun mit einem

Stich ins Grüne. Im Kohlenoxydblute fällt concentrirte Natronlauge Kohlenoxydhämatin, das in ihr ebenfalls unlöslich ist, als einen rothen, genauer dunkelzinnoberrothen Niederschlag. Nüancirungen dieses rothen Niederschlages nach Braun hin sind bedingt durch Oxyhämatin, da das Blut mit Kohlenoxyd Vergifteter, wie schon erwähnt, nie mit diesem Gase gesättigt ist, sondern stets Sauerstoff in mehr oder weniger grosser Menge enthält.

Die starke Concentration der Natronlauge ist deshalb nöthig, weil dann die Farbenunterschiede in den ausgefällten Farbstoffen am deutlichsten sind. Nimmt man schwächere Lösungen, so erhält man beide Farbstoffe, Oxyhämatin und Kohlenoxydhämatin in Lösung und die Unterschiede sind viel weniger deutlich. (Zu starke Concentrationen bedingen Niederschlag in sehr compakten Flocken, an denen wieder der Farbenunterschied nicht so deutlich hervortritt.)

Jäderholm empfiehlt mit Recht als einzige Abweichung von der Methode von Hoppe-Seyler die Farbenunterschiede zu vergleichen im Reagenzgläschen und nicht die Massen auf Porcellan aufzustreichen, weil bei dieser Procedur der Sauerstoff der Luft in Aktion tritt und das Kohlenoxydhämatin in Oxyhämatin umwandelt, so dass bei sehr geringem Gehalte des Blutes an Kohlenoxyd die Färbung unsicher werden kann.

Noch empfindlicher reagirt auf die Gegenwart des Kohlenoxyds das Spectrum. Auch diese Probe verdanken wir Hoppe-Seyler, der sie 1865 publicirte. Friedberg hat ihre praktische Bedeutung sofort erkannt und zu ihrer Verbreitung in die gerichtsärztliche Praxis durch seine Schrift wesentlich beigetragen [1]).

Verdünnt man reichlich Kohlenoxyd haltendes Blut genügend mit Wasser — 2—3 Tropfen auf ein etwa 1 Cm. im Durchmesser haltendes Reagenzgläschen, das man zu 1/3 mit Wasser füllt, genügen vollständig — so zeigt das Spectrum zwei scharf

1) Die hier in Betracht kommenden Entdeckungen folgten sich in der Weise, dass Hoppe-Seyler zuerst nachwies, dass, wie viele andere Farbstoffe, auch der des Blutes, das Oxyhämoglobin, bestimmte Lichtstrahlen des Spectrums absorbirt und bei Verdünnung die 2 Absorptionsstreifen des Oxyhämoglobins gibt (1862). Stokes 1864 machte die wichtige Beobachtung, dass durch reducirende Substanzen die beiden Absorptionsstreifen des Oxyhämoglobins zum Verschwinden gebracht werden, an ihrer Stelle 1 Absorptionsstreifen, der des reducirten Hämoglobins auftritt, dass man aber durch Einleiten von Sauerstoff im Spectrum beobachten kann, wie dieser allmählig verschwindet und an seiner Stelle die beiden Oxyhämoglobinstreifen wieder auftreten. Hoppe-Seyler beschrieb 1864 das Kohlenoxydspectrum und wies 1865 nach, dass dasselbe nicht, wie das Oxyhämoglobinspectrum, durch reducirende Substanzen verändert wird.

contourirte Absorptionsstreifen zwischen den Frauenhofer-schen Linien D u. E, in Gelb und Grün, die Kohlenoxydhämoglobinstreifen, die denen des normalen Blutes, also den Oxyhämoglobinstreifen, sehr ähnlich sind. Die geringen Unterschiede beider bestehen darin, dass die Kohlenoxydstreifen etwas mehr nach dem stärker gebrochenen Theile des Spectrums zu, nach E, verschoben sind, etwas näher zusammenliegen, indem der nach Roth, D, gelegene etwas näher an den nach E liegenden herangerückt ist, dass sie etwas weniger scharf begränzt erscheinen, und der Zwischenraum zwischen beiden nicht so klar erscheint, wie bei den Oxyhämoglobinstreifen. Bringt man nun zu dem Blute durchsichtige, reducirende Substanzen, z. B. Lösung von Schwefelammonium oder die von Stokes angegebenen Flüssigkeiten [ammoniakalische Lösung von weinsaurem Zinnoxydul oder noch besser Lösung von Ferrum sulfuricum, Weinsäure und Ammoniak, eine Mischung, die, man kann sagen, augenblicklich reducirt und die man sich mit Leichtigkeit stets frisch bereiten kann, indem man einer Lösung von Ferrum sulfuricum erst Weinsäure und dann Ammoniak zusetzt — so lange das Ammoniak noch einen Niederschlag bildet, muss man abwechselnd Weinsäure und wieder Ammoniak zusetzen, bis man eine dunkelgrüne, klare Flüssigkeit hat, die, wenn sie länger verwendet werden soll, vor Luftzutritt zu schützen ist und die alkalisch reagiren muss], so zeigt das Kohlenoxydblut keine Aenderung seiner Absorptionsstreifen, während im normalen Blute das Oxyhämoglobin reducirt und statt der vorher sichtbaren zwei Absorptionsstreifen ein einziger sichtbar wird, der etwa in der Mitte der beiden verschwundenen liegt, breiter ist, als diese, etwas nach Orange, nach D, gerückt, weniger scharf contourirt, besonders an den Gränzen weniger dunkel erscheint. Bei praktischen Untersuchungen nehme man immer Controlversuche mit normalem Blute vor, schon wegen der Reductionsflüssigkeiten, um sich von ihrer Güte zu überzeugen, überreile sich nicht mit dem Ablesen des Spectrums, besonders auf das auf Kohlenoxyd zu untersuchende Blut lasse man die Reductionsflüssigkeiten längere Zeit, bis eine halbe Stunde, einwirken, um ganz sicher zu sein, dass wirklich keine Reduction eintritt, selbst dann, wenn sie im Controlblute prompt, nach Secunden, eingetreten ist. Starkes Sonnenlicht ist für Spectraluntersuchungen zu meiden, weil schwächere Absorptionsstreifen, die man bei Lampenlicht noch sehen kann, in diesem verschwinden. Nun darf man freilich nicht erwarten, dass der

Befund im Spectrum stets so exquisit in der gerichtsärztlichen Praxis ausgesprochen ist, wie etwa bei einer Demonstration in einer Vorlesung. Ist Kohlenoxyd im Blute in kleinen Mengen, Sauerstoff reichlich vorhanden, so wird das Oxyhämoglobin, wie auch sonst, durch die reducirenden Substanzen reducirt. Im Spectrum bleiben zwar die Absorptionsstreifen des Kohlenoxydhämoglobin deutlich zurück, es tritt aber zwischen beiden eine Verdunkelung des Zwischenraumes auf, die um so intensiver ausfällt, je mehr Oxyhämoglobin im Blute war. Auf diesen sehr zu berücksichtigenden Umstand, dass also unvollständig mit Kohlenoxyd gesättigtes Blut nicht vollkommen reducirt wird, hat Gamgee (l. c.) schon 1867 aufmerksam gemacht und betont, dass die Kohlenoxydvergiftung ebenso bewiesen sei, wenn keine vollkommene, als wenn gar keine Reduction im Spectrum eintritt (Siehe die Tafel Fig. 4).

Das Kohlenoxydblut fault später, als normales Blut, bleibt auch in der Fäulniss roth; bei Luftabschluss in einem Glase kann man es Monate lang aufbewahren und noch nach Monaten kann man dann durch die Natronprobe und noch länger durch das Spectrum das Kohlenoxyd nachweisen.

An der Leiche, wo andauernd lebhafte, chemische Umsetzungen vor sich gehen, liegen die Verhältnisse weniger günstig. Indess scheint der Nachweis des Kohlenoxyds auch hier noch nach verhältnissmässig langer Zeit zu gelingen. Wir haben oben schon angegeben, dass selbst die auffallend rothe, durch das Kohlenoxydhämoglobin bedingte Farbe der Organe bei stark verwesten Leichen häufig noch die Vergiftung anzeigt. Der spectrale Nachweis scheint noch nach Wochen möglich. Jäderholm fand das Kohlenoxyd im Spectrum deutlich bei einem Kaninchen einen Monat nach dem Tode, als dasselbe schon ganz faul war. In dem Falle von Serkowsky hat Blumenstock angeblich noch nach 51 Tagen Kohlenoxyd nachgewiesen. Nach Gamgee soll es für den späteren Nachweis des Gases nicht gleichgültig sein, ob die Vergiftung langsam erfolgte oder rasch; bei langsamem Tode soll der Nachweis länger gelingen, bei rapidem Tode schon am 2. Tage fraglich sein.

Ist übrigens das Blut schon sehr faul und missfarbig, so hüte man sich vor der Verwechselung der Kohlenoxydstreifen mit denen des reducirten Hämatin, das sich bei der Zersetzung des Blutes bildet. Dieselbe ist aber leicht zu vermeiden (cf. Preyer l. c. Tafel I, 11). Der erste Streif ist dunkler, schärfer contourirt,

liegt mehr nach E, und die beiden Streifen, die anfangs verwaschen erscheinen, treten erst nach Zusatz von reducirenden Substanzen deutlicher hervor (s. Fig. 5). Ein Gerichtsarzt, der seiner Sache vielleicht nicht sicher ist, wenn die Natronprobe ihm zweifelhaft erscheint, ein Spectrum aber nicht zur Hand hat, kann nach dem oben Gesagten Blut aus der Leiche in einem kleinen Gefäss sammeln, nur mit möglichst wenig Luft gut verschliessen und dasselbe zu genauer spectroskopischer Untersuchung für weitere Sachverständige aufbewahren.

Ist das Kohlenoxyd aus dem Blute verschwunden, so lässt sich an der Leiche der Kohlenoxydtod überhaupt nicht constatiren. Das Gas verschwindet aus der Blutmasse, wenn das Individuum längere Zeit atmosphärische Luft athmet, indem es entweder durch den Sauerstoff allmählig wieder verdrängt oder auch, was wahrscheinlicher ist — Pokrowsky (l. c.), Hermann — zum Theil wenigstens zu Kohlensäure verbrannt wird. Werden Vergiftete comatös aufgefunden und in frische Luft gebracht und bleiben sie noch einige Zeit am Leben, so kann schon nach wenigen Stunden die Spectralanalyse negativ ausfallen. So fanden Hofmann nach 17 Stunden, Casper-Liman nach 6 Stunden kein Kohlenoxyd mehr im Blute und Wesche hatte schon nach 2 Stunden kein deutliches Spectrum; — es war aber der Beschreibung nach das gemischte Kohlenoxyd- und Oxyhämoglobinspectrum. — Ebenso kann es auch gehen, wenn bei Kohlendunstvergiftung — bei Leuchtgas wird das aus nahe liegenden Gründen nicht so leicht der Fall sein — der Intoxirte in dem Raume liegen bleibt, in dem er vergiftet wurde: er fällt in Coma, die Kohlen brennen aus, die Luft des Zimmers erneuert sich durch Zuströmen von aussen, das Kohlenoxyd im Blute wird durch die fortdauernde Athmung ausgeschieden und umgesetzt, aber die durch dasselbe im Körper gesetzten Veränderungen, Lungenhyperämie und Oedem, Hirnhyperämie und Oedem u. s. w., sind so gross, dass die Athmung endlich aufhört und der Tod eintritt. Obgleich hier der Tod in beiden Fällen zweifellos durch den Kohlendunst veranlasst war, sind wir bei dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse nicht in der Lage, an der Leiche ein positives Urtheil abzugeben, und können dasselbe nur dahin formuliren, dass die Section einen Anhalt dafür, dass der Tod durch Kohlendunst erfolgt ist, nicht gegeben hat, dass dieser aber deshalb nicht ausgeschlossen werden kann. Die äusseren Umstände, die localen Verhältnisse werden in der Mehrzahl der Fälle eine mehr oder weniger grosse Wahrscheinlichkeitsdiagnose zulassen.

In derselben Weise müssen wir uns die, wie ein Blick in die Casuistik lehrt, oft sehr differenten Befunde mehrerer Leichen erklären, die in demselben Raume umgekommen sind; bei der einen sind die Zeichen deutlich ausgesprochen, helle Flecken an der Haut, helles Blut u. s. f., bei der anderen wenig oder gar nicht, gewöhnliche Todtenflecken, dunkles Blut; beide starben an Kohlenoxyd, aber der Erste starb noch in der Kohlenoxydatmosphäre, der Zweite überlebte den Ersten und starb erst nach Erneuerung der Luft.

In den Fällen, wo das Kohlenoxyd nicht mehr nachgewiesen werden kann, sind die wesentlichsten Befunde an der Leiche die des hyperämischen Erstickungstodes: Dunkles Blut, Hirnhyperämie, Hyperämie des rechten Herzens und der Lunge, Lungenödem, also die Befunde der Kohlensäurevergiftung. Man ist in der jüngsten Zeit geneigt, die Bedeutung der Kohlensäure im Kohlendunst zu unterschätzen, obgleich Fälle genug vorliegen, wo sie höchst wahrscheinlich die Hauptrolle spielte und die eigentliche Todesursache war, nicht das Kohlenoxyd. Man citirt stets Claude Bernard, der bewiesen hat, dass im Kohlendunst die Kohlensäure nur nebensächlich bei der Wirkung sei, nur die des Kohlenoxyds unterstützend. Alle Experimentatoren finden nun aber, dass Kohlensäure zu 3–6% in der Luft schon gefährlich, zu 10% aber schnell tödtlich wirkt. Das kann sich bei Einathmung von Kohlendunst, in dem diese Procentsätze erreicht und überschritten werden können, nicht anders verhalten und man muss a priori annehmen, dass die Kohlensäure im einzelnen Falle solcher Vergiftung, wo sie in grossen, das Kohlenoxyd in verhältnissmässig kleinen Mengen im Kohlendunste enthalten ist, die eigentliche Todesursache bilden kann. Durch den Nachweis kleinster Mengen Kohlenoxyd im Blute wird aber bewiesen, dass der Tod durch Kohlendunst bewirkt wurde, das ist die eminent praktische Bedeutung der Natronprobe und Spectralanalyse, die Fälle noch aufklärt, die vor ihrer Anwendung dunkel blieben. Wenn man den Tod bei nur spectralem Nachweise des Kohlenoxydgases ohne Weiteres nur auf dieses Gas bezieht, so ist das willkürlich; denn es ist mehr als fraglich, ob so kleine Mengen Kohlenoxyd neben reichlichem Sauerstoffe im Blute, wie sie ein deutlich gemischtes Kohlenoxyd- und Oxyhämoglobinspectrum geben, im Stande sind, den Tod zu veranlassen.

Tritt der Tod nicht bald nach der Toxe, sondern an den Nachkrankheiten ein, so ist natürlich der Befund ein wesentlich anderer,

da es sich dann um die groben pathologischen Veränderungen handelt, die diesen zu Grunde liegen und die je nach der Zeit, die der Kranke die Vergiftung überlebte, eine sehr verschiedene Entwickelung zeigen. Wir wollen aus ihnen nur hervorheben als besonders häufig Blutergüsse, Apoplexieen, im Gehirn, auch im Rückenmarke, Erweichungsheerde oft von beträchtlicher Ausdehnung, starke seröse Ergüsse in die Ventrikel und die Piamaschen (cf. Simon l. c.), schwere Entzündungen und diphtheritische Processe an den Schleimhäuten, Pleuraexsudate und Lungenentzündungen, Verjauchung der Muskeln. Mikroscopisch sind die ersten Anfänge der Entzündung als trübe Schwellung etc. schon von Friedberg nachgewiesen worden. Sie können sehr bald zu finden sein, Liman hatte die ersten Anfänge der Pneumonie unter dem Mikroskope schon etwa 12 Stunden nach der Vergiftung.

Wiederholt ist, wie oben erwähnt, gegen Ueberlebende, meist grundlos, der Verdacht auf Mord erhoben worden, zumal in solchen Fällen, wo die Leiche in Fäulniss schon sehr vorgeschritten war, was unter Umständen in 18—24 Stunden der Fall sein kann, und der Ueberlebende scheinbar gesund oder vielleicht nur etwas benommen angetroffen wurde. Hier kommt Alles darauf an, nur überhaupt den Kohlendunsttod zunächst festzustellen, also das Kohlenoxyd nachzuweisen. Gelingt dies an der Leiche, so ist in der Mehrzahl der Fälle die Sache klar, da andere Todesarten, besonders Erstickung, durch Verschluss der Athemöffnungen mit weichen Gegenständen, um die es sich handelt, ausgeschlossen werden kann, andere Erstickungsarten aber ihre bestimmten Zeichen machen. Durch die allgemeine Einführung der Natronprobe und Spectralanalyse werden die unaufgeklärt bleibenden Fälle doch sehr zusammenschmelzen.

Der Ueberlebende ist natürlich möglichst gründlich auf alle Symptome zu untersuchen, die für eine Kohlendunstvergiftung sprechen können. Sind Hausthiere gleichzeitig todt gefunden worden, so spricht dies schon a priori für eine Vergiftung mit Kohlendunst. Giebt das Blut der Leiche keinen Anhalt für Kohlenoxyd, so ist das Blut der Thiere auf das Gas zu untersuchen deshalb, weil kleine Thiere voraussichtlich eher dem Gase erliegen, als der Mensch, diese also noch in der Kohlendunstatmosphäre gestorben sein können, während der Todte erst starb, als die Luft sich erneuert hatte und sein Blut kein Kohlenoxyd mehr enthielt.

In Untersuchungen, wo es sich um Mord oder Mordversuch gehandelt hat, sind vom Richter noch Fragen aufgeworfen worden, wie folgende: Wie viel Kohle muss verbrannt werden, um Asphyxie be-

stimmter Personen zu verursachen mit Rücksicht auf die Grösse des Wohnraums? Welche Menge Asche kann eine bestimmte Kohle liefern? (s. Orfila II. 609.) War das angewendete Quantum Kohlen geeignet, eine solche Menge Kohlenoxyd zu entwickeln, um dadurch den Tod herbeizuführen (Casper-Liman II. 587.)? Von Devergie und Sonnenschein sind, von Letzterem ganz gewiss sehr sorgfältig, Berechnungen zur Beantwortung dieser Frage angestellt worden. Ihr Werth für das Urtheil des Gerichtsarztes ist ein ganz problematischer, da man die Bedingungen, die am Orte der That gegeben waren, eben nicht nachmachen kann; man wird sich immer im Allgemeinen halten müssen, man wird ein paar Pfund Kohlen für ein gewöhnliches Zimmer für ausreichend, eine Hand voll für ungenügend halten. Wie viel Kohlenoxyd im jeweilig vorliegenden Falle sich gebildet hat, kann kein Chemiker angeben, und wie viel Kohlenoxyd nothwendig ist, einen bestimmten Menschen zu tödten, kein Arzt.

Zum Schlusse dieses Capitels sei noch erwähnt, dass das Kohlenoxyd auch in verkohlten Leichen Berücksichtigung verdient (cf. Tod durch Verbrennung). Hofmann (l. c.) hat die eigenthümlich hellrothe Farbe des Blutes verkohlter Leichen erklärt einmal aus der Gegenwart des Kohlenoxyds im Blute, das spectroskopisch nachgegewiesen werden kann, und zweitens aus dem reichlichen Gehalt des Blutes an Oxyhämoglobin, das bei der Plötzlichkeit des Todes im Blute bleibt und in verkohlten Leichen, in den gebratenen Organen nicht, wie dies sonst bei der Fäulniss geschieht, desoxydirt wird. Nach ihm hat Brouardel ebenfalls Kohlenoxyd im Blute bei tödtlicher Verbrennung nachgewiesen.

Casuistik.

Vergiftung durch Kohlendunst.

Am 25. Januar 1867 legten sich 3 Personen, P. D., 50 J. alt, seine Frau K. D. und ein Stubengenosse S. T., 43 J. alt, Nachts 10 Uhr gesund zu Bett in einem Zimmer, das durch einen Ofen geheizt wurde, der erwiesenermassen keinen Zug hatte, wenn die Stubenthür geschlossen war. Mann und Frau D. schliefen näher der Thür, T. näher dem Ofen. Am andern Tage wurde, als sie nicht aufstanden, zu wiederholten Malen an die Thür gepocht und endlich am Abend 10 Uhr, als stärkerer Lärm gemacht wurde, stand P. D. aus dem Bette auf und öffnete die Thür. Als man in das Zimmer eindrang, fand man die Frau K. D. todt im Bette, mit dem Gesicht auf den Kissen liegend, vor dem Munde etwas Blut, das Bett mit Erbrochenem und Stuhlgang besudelt. T. lag im Bette, war nicht Stande, allein aufzustehen, war wie gelähmt und nicht bei

klarem Bewusstsein, auch sein Bett war mit Stuhlgang beschmutzt. Er erholte sich rasch. Es entstand der Verdacht einer Vergiftung, die Untersuchung der erbrochenen Massen und der Organe fiel negativ aus. Wohl aber ergab die spectroskopische Untersuchung, und dies ist der erste Fall, wo dieselbe in der gerichtlichen Medicin sofort Aufklärung schaffte, Kohlenoxyd.

Die Section am 27. I. hatte den Obducenten — 1867 — einen bestimmten Anhalt nicht ergeben. Das Resultat derselben war: beträchtliche Todtenstarre, kein Zeichen äusserer Verletzung. Haut des ganzen Körpers, besonders die des Gesichts und Nackens, von tiefrother, livider Farbe, auf der untern Brusthälfte und dem Abdomen zahlreiche, schwach purpurrothe Flecken. Pupillen etwas erweitert, Mund und Rachen normal, Zahnfleisch bleich, am freien Rande etwas livid. Oberfläche der Lungen, besonders der rechten, auffallend gesprenkelt durch dunkelpurpurne Flecken von beträchtlicher Ausdehnung. R. Lunge sehr blutreich, entleert auf dem Schnitte reichlich Schaum und Blut von heller Farbe bei Druck. R. Ventrikel leer, im r. Herzrohr eine geringe Quantität dunkelen, flüssigen Blutes; Klappen normal, Magen normal, hielt eine sehr unbedeutende Menge schleimiger Flüssigkeit. Darmkanal fast leer; Leber blutreich, Milz normal, Nieren normal, aber sehr blutreich, Blut von hellrother Farbe, Harnblase leer; Schleimhaut derselben normal. Gefässe der Schädeldecken und der Hirnhäute stark gefüllt. Graue Substanz blutreich, auf dem Schnitte mehr Blutpunkte als normal; in den Ventrikeln normale Menge Serum. (Douglas Maclagan: Edinburgh Medical Journal XIII. II. 1868. pg. 585.)

Drei Todesfälle durch Kohlendunst.

Anfangs Januar 1871 legten sich 3 kräftige gesunde Arbeiter in mittleren Jahren in einem dichtverschlossenen Schlafraume zu Bette, nachdem sie eine Schaufel voll glühender Kohlen in denselben gestellt hatten. Am andern Morgen fand man alle drei todt, der eine lag vor der Thür in der Flur, offenbar im Hinausgehen hingesunken; die beiden andern in ihren Betten. Section am dritten Tage nach dem Tode.

1. J. K. Gesicht bleich, Gesichtszüge ruhig, Augäpfel nicht vorgetrieben, Zunge hinter den Zähnen, Arme über die Brust gestreckt, Hände geballt, übrige Muskeln erschlafft. Abdomen grünlich, an den abhängigen Theilen Senkungshyperämie. Lungen blutreich, emphysematös, Blut dunkel. Pericardium injicirt, hielt etwa 45,0 Serum; Kranzgefässe ausgedehnt. R. Herz hielt etwa 90,0 dunklen, flüssigen Blutes, l. Herz etwas weniger Blut von derselben Farbe mit spärlichen, lockeren Gerinnseln. Auf dem Peritonealüberzug des Magens und Darmes überall zerstreut injicirte Flecken. Magenschleimhaut unregelmässig geröthet, an einigen Stellen Ekchymosen; Schleimhaut des Darmes geröthet. Unterleibsorgane etwas blutreich, Vena cava und ihre Aeste mit dunklem, flüssigem Blute stark gefüllt. Aorta fast leer. Hirnhäute sehr blutreich, ebenso die Hirnsubstanz; Serum in den Ventrikeln in

einer Menge von etwa 15,0, etwas Serum im Subarachnoïdealraum, Sinus und Plexus choroïdei stark mit Blut gefüllt.

2. J. M. Gesichtsausdruck ruhig, Gesicht bleich, Augen geschlossen, Zunge hinter den Zähnen, die Kiefer fest geschlossen. Todtenstarre ausgesprochen, Lungen blutreich, ausgedehnt, etwas weniger als bei 1; Pericardium injicirt, hielt 8,0 Serum, Kranzgefässe gefüllt, r. Herz mit dunklem, flüssigem Blute stark gefüllt, l. Herz etwas weniger, mit zum Theil coagulirtem Blute; linker Ventrikel contrahirt. Peritoneum zeigt unregelmässige, fleckige Injicirung. Magenschleimhaut hier und da geröthet. Cava mit dunklem, flüssigem Blute stark gefüllt. Hirn und seine Häute blutreich, die Plexus stark blutreich, an einer Stelle ein kleiner Blutaustritt, in einem Seitenventrikel etwa 4,0 Serum, der andere leer.

3. D. M. Haut an Gesicht, Nacken, Schultern, Brust mit Blut gefüllt, bläulich, Gesicht stark geschwollen, blutiges Serum läuft aus den Nasenlöchern. Senkungshyperämie an den gewöhnlichen Stellen. Todtenstarre gelöst. Lungen sehr blutreich, von fast schwarzer Farbe, unter die Pleura ist hier und da Luft ausgetreten. Im Herzbeutel c. 15,0 blutigen Serums; Herz schlaff, im r. Herzen eine geringe Quantität Blut, linkes fast leer. Peritoneum im Allgemeinen injicirt. Schleimhaut des Magens und Darms geröthet, mit einigen Ekchymosen, Cava gefüllt, alle Abdominalorgane blutreich. Schädeldecken, Hirnhäute und Hirnsubstanz blutreich. Plexus, besonders im l., sehr blutreich; im r. Seitenventrikel etwa 4,0 Serum. Sinus mit dunklem, flüssigem Blute stark gefüllt (R. und R. S. Turner. Edinburgh Med. Journal. XVI. II. 1871. 796).

Tödtliche Vergiftung durch Kohlenoxyd, verursacht durch einen Brand.

Am 30. IX. bemerkte man, dass aus dem verschlossenen Zimmer, in dem die Wittwe Z. wohnte, Rauch ausströmte. Die Z. war ausgegangen und hatte ihren 5jährigen Knaben eingeschlossen. Eine Frau stiess die Thür des Zimmers ein, konnte aber wegen des ausströmenden Rauches nicht eintreten, sondern stürzte sofort zu Boden und verlor für kurze Zeit das Bewusstsein. Im Zimmer fand man den Knaben todt mit zahlreichen Brandwunden bedeckt; Stroh, das auf dem Fussboden gelegen hatte, war verbrannt, ebenso das Hemd, mit dem das Kind bekleidet war. Wie das Feuer entstanden war, blieb fraglich.

Section am 1. X. Leiche kräftig gebaut, gut genährt, Leichenstarre ausgeprägt; Bauch stark aufgetrieben, Bauchdecken grün. An der ganzen Körperoberfläche finden sich zahlreiche, handtellergrosse und noch umfangreichere Stellen, an denen die Oberhaut fehlt, die Lederhaut hellbraunroth, trocken, pergamentartig ist; tiefere Einschnitte zeigen eine schwach rosafarbene Beschaffenheit des Fettgewebes; an anderen Stellen ist die Oberhaut in zahlreichen bis sechsergrossen Blasen erhoben, deren Inhalt wässrige Flüssigkeit ist, der Grund der Blasen ist hellroth, reichlich ausgespritzt. Weiche Schädeldecken blutreich, Blut hellkirschroth. Gefässe der harten Hirnhaut stark gefüllt; im

Längsblutleiter flüssiges, hellrothes Blut. Auf der weichen Hirnhaut der rechten Halbkugel des Grosshirns befindet sich eine dünne Lage flüssigen, zum Theil frisch geronnenen Blutes gleichmässig ausgebreitet und hellkirschroth gefärbt. Weiche Hirnhaut reichlich ausgespritzt, sehr feucht, ihre grösseren Gefässe ziemlich stark gefüllt; Blutleiter am Schädelgrunde stark gefüllt. Gehirn von guter Consistenz, auf dem Schnitte feucht, mit zahlreichen Blutpunkten, die graue Substanz hell röthlich-braun, die weisse mit einem Stich ins Rosafarbene. Muskeln hellbräunlichroth, mit einem Stich ins Rosafarbene. Lungen abnorm ausgedehnt, ihre Oberfläche rosafarben, die grossen Gefässe ausserhalb des Herzbeutels strotzend gefüllt. Im l. Herzabschnitte eine beträchtliche Menge hellkirschrothen, flüssigen Blutes, eine geringere Menge im r. — Lunge, auf dem Schnitte rosafarben, lässt eine reichliche Menge schaumiger, hellkirschrother, blutiger Flüssigkeit austreten, in den feineren Luftröhrenästen ist die Schleimhaut rosafarben, mit röthlichem, schaumigem Schleim bedeckt; ebenso die Schleimhaut der Luftröhre. Gefässe des Unterleibes mässig gefüllt; die Organe mässig blutreich. — Kohlenoxyd spectroskopisch nachgewiesen. (Friedberg Gutachten pg. 287.)

Kohlendunstvergiftung, Tod am 2ten Tage. Hyperämie des Hirns und seiner Häute, Hepatisation der Lunge, Ekchymosen unter dem Endocardium. Trübung der Nierenrinde. Entzündung verschiedener Muskeln.

Oskar L., 22 J. alt, Kutscher, wurde am 14. I., bewusstlos durch Kohlendunst, in einem Zimmer aufgefunden. Es bestand Coma, Dyspnoë und Unempfindlichkeit; alle Therapie war ohne Erfolg, Tod am 16. I.

Section am 20. I. Die Leiche war bei starkem Froste gut conservirt. Kräftiger Körper, Muskulatur gut entwickelt, etwas starr; ausgedehnte rosige Färbung der Haut, ziemlich starkes Fettpolster. Schädeldach mit reich entwickelter, sehr blutreicher Dyploë; die Dura liegt der Hirnoberfläche prall an; der Längsblutleiter springt als ein rundlicher Strang hervor, enthält viel flüssiges Blut und ein derbes Faserstoffgerinnsel; die venösen und arteriellen Gefässe sind mit Blut stark gefüllt, die letzteren am stärksten; die Arteria meningea media und der grösste Theil ihrer Aeste stark geschlängelt. Auch die Gefässe der Pia mater sind bis in die feinsten Verzweigungen gefüllt. Das Blut erscheint im Allgemeinen dunkel, nur in den kleinsten Gefässen sofort nach der Freilegung kirschroth. Nach einiger Zeit nimmt es an allen Theilen eine hellere Farbe an. Gehirn von guter Consistenz, die weisse Substanz sehr blutreich, die Rinde mit etwas ungleichmässiger diffuser Röthung; die grösseren Gefässe derselben gleichfalls stark gefüllt; auch die graue Substanz der Thalami optici und der Medulla oblongata zeigt dieselbe diffuse Röthung sonst keine besondere Veränderung. Die Sinus der Schädelbasis enthalten gleichfalls viel flüssiges Blut. Die Farbe der Rumpfmuskulatur ist eine sehr verschiedene in den verschiedenen Körperabschnitten: die,

Halsmuskeln sind von lebhafter, kirschrother Farbe; die Bauchmuskeln zeigen ein mattes Grauroth und werden an der Luft etwas heller, ebenso Bauch- und Oberschenkelmuskeln; der Psoas und Iliacus dagegen sind auffallend trübe, grau, fast gar nicht durchscheinend und beinahe ohne einen Stich ins Röthliche. Die Lungen retrahiren sich wenig; an der unteren Fläche der oberen Lappen interstitielles Emphysem; sie sind von Luft stark ausgedehnt, äusserst blutreich; die grösseren Arterienstämme prall gefüllt mit dunkelrothen Blutgerinnseln; besonders die hinteren und unteren Theile blutreich; hier und da kleine, glatte, blaurothe Partieen (Atelectasen). Die unteren Lappen der l. Lunge grösstentheils luftleer, derb, die Schnittfläche glatt, gleichförmig roth, nur an wenigen Stellen finden sich derbere, körnige Partieen von gelbem Aussehen. Kranzvenen des Herzens stark gefüllt, Herz von normaler Grösse, schlaff, in beiden Hälften ziemlich viel weiche, klumpige Blutgerinnsel, im r. Herzrohre eine grosse fibrinöse Masse von derber Consistenz, ebenso in der Pulmonalis und Aorta; unter dem Endocard der l. Kammer, sowie an der Spitze der Papillarmuskeln der Mitralis zahlreiche punktförmige oder streifige Extravasatflecken; die Muskulatur von etwas grauer Farbe, aber ziemlich guter Consistenz. Die Därme sind durch Gase stark ausgedehnt, Netz fettarm, atrophisch. Milz blass, schlaff, Pulpa braunroth. Nieren sehr schlaff, Kapsel dünn, Oberfläche glatt, die Rinde ziemlich stark getrübt, von gleichmässiger, schmutzig grau-gelber Farbe, Markkegel sehr blutreich. Leber gross, gleichmässig graubraun, von matter Farbe. (Klebs l. c. 459.)

Vergiftung mit Kloakengas.

LITERATUR.

Hallé, Recherches sur la nature du méphitisme des fosses d'aisance. Paris 1785. — Gaultier de Claubry, Annal. d'hyg. et de méd. lég. II. 82. — Blumenstock, Zur Lehre von der Vergiftung mit Kloakengas. Vierteljschr. für ger. Med. XVIII. 1873. 295. — Chevallier, Asphyxie double par le vidange d'une fosse d'aisance. Annal. d'hyg. 1875. Avril. — Bes. auch Eulenberg l. c.

Unter Kloakengas, Gas der Abtritte, der Latrinen versteht man ein Gemenge verschiedener Gase, die sich zwar überall bilden, wo organische Substanzen faulen, die sich aber da in Gefahr bringender Weise anhäufen, wo der Zutritt der atmosphärischen Luft behindert oder abgeschnitten ist, wie dies in den Kloaken, den Abtritten und Mistgruben, besonders der grösseren Städte, häufig der Fall ist. Die Gase häufen sich entweder in der oberhalb der faulenden Massen sich befindenden Luftschicht an oder sie sammeln sich in der Flüssigkeit selbst und unter der dieselbe bedeckenden Kruste und treten erst in die Luft über, sobald die Massen bewegt werden.

Die gerichtsärztliche Bedeutung des Kloakengases ist eine geringe. Es handelt sich meist um einfache Unglücksfälle und zwar recht bedauerliche, da gewöhnlich mehrere Menschen nach einander verunglücken, bei dem Versuche, die zuerst Betroffenen zu retten. Möglich wäre die Frage, ob Schuld eines Dritten durch Fahrlässigkeit vorliegt, da, wo die Aufsicht über die Reinigung der Gruben und Kloaken bestimmten Personen übertragen ist, denen auch bestimmte Vorschriften über die vorherige Untersuchung derselben gegeben sind. Auch die Entscheidung kann verlangt werden, ob Jemand wirklich im Kloakengas gestorben, eventuell in der Grube erstickt resp. ertrunken ist oder ob er erst als Leiche, zur Verdunklung der That, dahin beseitigt worden ist.

Es sind besonders die Franzosen gewesen, die schon zu Ende des vorigen, dann wieder in den vierziger Jahren dieses Jahrhunderts sich eingehender mit den hier einschlagenden Untersuchungen beschäftigt haben, da sie in Paris bei den damals fast unglaublichen Zuständen der Gruben verhältnissmässig häufig Gelegenheit hatten, schwere Krankheits- und Todesfälle bei den Abtrittsräumern, den vidangeurs, und den Schwindgrubenreinigern, den égoutiers, zu beobachten. Hallé z. B. erzählt einen solchen Ausräumungsversuch einer mittelgrossen Abtrittsgrube, dem er selbst beiwohnte, mit ihm noch andere Mitglieder der Academie der Wissenschaften. Im Auftrage der Regierung sollten sie ein Verfahren prüfen, das vorgeschlagen war, die schädlichen Dünste zu beseitigen. Dabei verunglückten 3 Arbeiter, einer blieb todt, sämmtliche Anwesende fühlten sich krank und ein Mann, der sich bei der Wiederbelebung des todten Arbeiters besonders thätig gezeigt hatte, wurde so heftig intoxirt, dass er Convulsionen bekam. Man musste das Ausräumen der Grube einfach aufgeben.

Seitdem durch genaue gesetzliche Vorschriften das Verfahren bei dem Reinigen der Gruben, wenn es durch Ausschöpfen geschieht, in vielen französichen Städten geregelt ist, sind die Unglücksfälle viel seltener geworden. Das neuere Verfahren des Auspumpens der Latrinen beseitigt für die Arbeiter die Gefahr. Zu berücksichtigen ist aber, dass auch geleerte Gruben noch solche Quantitäten der deletären Gase, die sich aus den nassen Wänden entwickeln, enthalten können, dass Arbeiter, die hinabsteigen, um Reparaturen etc. auszuführen, in gleich gefährlicher Weise afficirt werden können, wie die Grubenreiniger. Diese Gefahr kann noch 8 Tage und länger bestehen.

Die Substanzen, aus denen in den Latrinen und Kloaken die Gasentwicklung stattfindet, sind, ausser thierischen Abfällen aller Art, besonders die Fäcalmassen und der Urin. Aus den Fäcalmassen bilden sich bei vorgeschrittener Zersetzung besonders Ammoniak, Kohlenwasserstoff, vor Allem aber Schwefelwasserstoff — in um so grösserer Menge, je stickstoffreicher die Nahrung war. Die Gruben der wohlhabenden Klassen, die mehr Fleischnahrung zu sich nehmen, riechen intensiver und sind gefährlicher, als die der weniger gut situirten Klassen, die mehr von Amylaceen leben. Aus dem Urin entstehen überwiegend Ammoniakverbindungen, besonders kohlensaures Ammoniak — bei längerer Dauer der Zersetzung flüchtige Basen, z. B. Trimethylamin, in geringern Quantitäten auch Phenyl-Tauryl-Damalur-Säure etc., aber ebenfalls, wenn auch nur in geringen Quantitäten, Schwefelwasserstoff durch die Zersetzung der schwefelsauren Salze; er findet sich theils frei, theils geht er Verbindungen mit dem Ammoniak ein.

In dem Gemenge von Koth und Urin, wie es sich meist in den Gruben findet, werden, mit mehr weniger atmosphärischer Luft — Stickstoff und Sauerstoff — gemengt, angetroffen: Wasserstoff, Kohlenwasserstoff, Ammoniak, Kohlensäure, Schwefelwasserstoff [1]).

Die Fäulniss wird natürlich befördert durch die Wärme, der Austritt der Gase durch niederen Barometerstand und raschen Temperaturwechsel. Die Gruben riechen, wenn der Wasserdampf der Luft sich zu Regen verdichtet, und wenn die Aussenluft plötzlich beträchtlich kühler wird, als die innerhalb der Gruben. Das Ausräumen ist im Sommer gefährlicher, als im Winter. Giftig sind Ammoniak, Kohlensäure, Schwefelwasserstoff, von diesen ist Ammoniak leichter als die atmosphärische Luft 0,5893, Schwefelwasserstoff 1,177 und Kohlensäure 1,524 schwerer, Luft = 1. Die Mengen der einzelnen Gase werden natürlich nach der Mischung der faulenden Massen, der Dauer der Zersetzung, dem mehr oder weniger gehinderten Luftzutritt variiren. Analysen von Kloakengas aus neuerer Zeit sind mir nicht bekannt; die älteren Analysen differiren, dem oben Gesagten entsprechend, sehr erheblich. Orfila giebt die Zusammensetzung von Gasen aus einer Schwindgrube an: 94 Stickstoff, 2 Sauerstoff, 4 Kohlensäure oder $1^1/_2$ kohlensaures Ammoniak. Aus 21 Analysen in den Annal. d'hyg. Tom. II. ist das Resultat für das Gasgemenge in den Kloaken, wenn der Inhalt nicht umge-

1) Eine genaue Angabe der Vorgänge bei der Zersetzung des Grubeninhaltes s. bei Eulenberg, l. cit. pg. 291 sq.

rührt war: Abnahme des Sauerstoffs um 1—4% — atmosphärische Luft = 20,8 bis 20,93 Vol. % —; der Stickstoff war gleich oder 1 % weniger, als in der atmosphärischen Luft — = 79,07 bis 79,2 —; Kohlensäure 1—3 % — atmosphärische Luft = 0,03 bis 0,06 —; Schwefelwasserstoff 2,4—8 %.

Dagegen fand Gaultier de Claubry zu verschiedenen Malen nach Umrühren des Schlammes Sauerstoff nur 13,79%, Stickstoff 81,21%, Kohlensäure 2,01, Schwefelwasserstoff 2,99%. Thénard giebt mit Bestimmtheit an, dass das Latrinenwasser selbst 1/3 seines Volumens Schwefelwasserstoff enthalten könne. Der Gehalt an Kohlensäure kann steigen bis 5 % und darüber.

In dem Falle von Casper (l. c.) enthielt stinkendes Wasser aus dem Untergrunde, dessen ausströmende Gase 6 Menschen den Tod brachten, nach der Analyse von Sonnenschein 13 Vol. % Schwefelwasserstoff, 12 Vol. % Kohlensäure [1]).

Ammoniak und Schwefelwasserstoff machen sich schon in geringeren Quantitäten, Kohlensäure erst in beträchtlichen Mengen durch den bekannten Geruch bemerklich. Schwefelwasserstoff wirkt, wie Experimente an Thieren gezeigt haben, auch giftig durch die Haut, nicht bloss von den Lungen her durch die Respiration.

Symptome.

Wie schon erwähnt, sind Ammoniak, Schwefelwasserstoff und Kohlensäure die gefährlichen Bestandtheile im Kloakengas; die beiden ersteren scheinen häufiger zu Vergiftungen zu führen, als die letztere. Die Erscheinungen, die auftreten, variiren dementsprechend nach dem Vorwiegen des einen der genannten Gase. Schon die Kloakenfeger in Paris, die nach dem Hervortreten besonders auffallender Symptome eine ganze Reihe verschiedener Vergiftungen unterscheiden, haben für die Vergiftungen, bei denen Ammoniak oder Schwefelwasserstoff überwiegt, besondere Namen. Die Ammoniakvergiftungen, nennen sie la mitte — Dunst —; die auffallendsten Symptome bestehen in einer starken Reizung der

1) Es war in einer Gerberei ein ganz neuer, 10 Fuss tiefer Kasten aus Bohlen durch das Grundwasser gehoben worden; er wurde angebohrt, um das Wasser zu entfernen, und beim Ausschöpfen des einströmenden Wassers passirte das Unglück. Bei Husemann ist aus Versehen diese Vergiftung auf eine Lohgrube bezogen worden — und von da aus wiederholt sich die Gefährlichkeit der Lohgrubengase in den späteren Toxicologieen mit ziemlicher Regelmässigkeit. Wer sich für die bei der Gerberei bestehenden Gefahren interessirt, vergleiche z. B. Pappenheim, Handbuch der Sanitätspolizei.

Schleimhaut der Nase, mit Abnahme der Sekretion derselben, heftigen Schmerzen in der Tiefe der Augen, bis in die Stirnhöhlen strahlend, Schwellung und Entzündung der Conjunktiva, Photophobie, selbst vollständige Verdunkelung des Sehvermögens, die Tage lang anhalten kann, aber ohne üble Folgen vorübergeht. Die Vergiftung mit Schwefelwasserstoff nennen sie le plomb, wohl von dem Gefühl von Druck im Kopf und Oppression auf der Brust, als ob ein Bleigewicht auf denselben läge. Diese ist in einigermassen ausgesprochenen Fällen viel gefährlicher, als die mit Ammoniak; sie ist auch die häufigste und auf die Wirkung des Schwefelwasserstoffes bezieht man gewöhnlich die Vergiftungen mit Kloakengas.

In den leichtesten Fällen tritt Uebelkeit, selbst Erbrechen auf, Kolikschmerzen, Entleerung nach Schwefelwasserstoff riechender Gase, der Puls ist klein, das Athmen erschwert, Gefühl von Druck im Kopfe, Schwindel, selbst leichte Delirien bei grosser Mattigkeit und Muskelschwäche. Diese Formen kommen übrigens bei empfindlichen Individuen auch vor, wenn sich intensiver Geruch beim Reinigen der Gruben in die Wohnräume verbreitet, oder wenn der Geruch schlecht angelegter Abtritte in diese eindringt. Ja sie sollen selbst im Freien vorkommen. Christison (l. c. pg. 825) erzählt einen Fall, wo 22 Knaben erkrankt und 2 gestorben sein sollen, nachdem der Inhalt einer sehr übelriechenden Sammelgrube über einen Garten ausgegossen war, der dicht am Spielplatze der Kinder gelegen war. (?)

In den schwereren Fällen tritt mit einem Gefühle von Zusammenschnüren der Kehle entweder Ohnmacht ein oder Delirien, Schreien, Singen, Schwatzen — chanter le plomb im Jargon der Kloakenfeger —, Erscheinungen, die gefolgt sein können von Bewusstlosigkeit, partiellen und allgemeinen Convulsionen, Coma und Tod. Genesung ist auch bei comatösen Zuständen bei passender Behandlung häufig.

Die schwersten Grade der Vergiftung sind die häufig genug vorkommenden Fälle, wo die Vergifteten, wie vom Blitze getroffen, ohne vorhergehende Symptome lautlos oder mit einem Schrei zusammensinken und in Asphyxie verfallen; das Gesicht ist bleich, Schaum tritt vor den Mund, die Pupillen sind weit, ohne Reaction, Herzthätigkeit und Athmung auf ein Minimum herabgesetzt. Der Tod tritt entweder sehr rasch ein oder er erfolgt erst nach Tagen, nachdem die vegetativen Funktionen wieder in Gang gekommen sind, unter andauernden, schweren Störungen im Nervensysteme, besonders Bewusstlosigkeit; Meningitis, Encephalitis, Mye-

litis sollen vorkommen. Heilung ist indess auch hier nicht ausgeschlossen, wenn auch die Kranken oft erst nach Tagen wieder zum Bewusstsein kommen und sich langsam erholen. Wie viel Procent Schwefelwasserstoff der Luft zugemengt sein muss, um auf den Menschen toxisch oder tödtlich zu wirken, ist nicht festgestellt. Gaultier de Claubry athmete Minuten lang eine Atmosphäre, die, wie sich bei der Analyse herausstellte, 3% Schwefelwasserstoff enthielt (?). Jedenfalls kommt es darauf an, wie lange derselbe eingeathmet wird, da er sich im Blute anhäuft. Hunde starben schon bei 0,12%. Ueberwiegt in dem Gasgemenge die Kohlensäure — und dies soll besonders der Fall sein in den Gasen der Gräber und Grüfte, die sich sonst in ihrer Zusammensetzung nicht wesentlich von dem Kloakengase unterscheiden — so bestehen die Symptome, je nach der Intensität der Toxe, in Eingenommenheit des Kopfes, Schwindel, Athemnoth, Betäubung oder Delirien und Convulsionen, oder es folgt rapide Erstickung. Es bleibt sich für die Folgen gleich, ob Jemand Kohlensäure einathmet, oder an der Ausathmung der im Körper gebildeten Kohlensäure gehindert wird. 3—6% Kohlensäure in der Luft sind schon lebensgefährlich, 10% rasch und absolut tödtlich.

Der Leichenbefund, wie er von den verschiedenen Beobachtern mitgetheilt worden ist, stimmt in manchen Punkten überein, weicht aber gerade in der Hauptsache recht erheblich ab. Das ist begreiflich, wenn man bedenkt, wie verschieden die Verhältnisse in dem einzelnen Falle liegen können, dass es, so zu sagen, reine Fälle giebt, wo nur die Gase die Todesursache sind, und solche, wo Momente concurriren, die den Befund entweder beeinflussen oder wesentlich bedingen. Selbstverständlich ist nicht Jeder, der todt aus einer Grube oder Kloake gezogen wird, durch das Kloakengas getödtet worden.

Wie wir sogleich sehen werden, sind nun die wesentlichsten Befunde eine abnorme Farbe des Blutes, dadurch bedingte Verfärbung der inneren Organe und etwa noch ungewöhnlich schnelle Fäulniss. Gerade diese Veränderungen aber können durch die dem jeweiligen Fall eigenthümlichen Umstände sehr erheblich modificirt werden. Einmal ist es nicht unmöglich, dass die verschiedene Gasmischung auf dieselben von Einfluss ist. Hierüber ist nichts bekannt. Dann liegt die Sache gerade häufig so, dass das Kloakengas den Verunglückten zunächst nur betäubte, er stürzt aber nun in die Grube, schluckt und aspirirt die Flüssigkeit, die man dann in Magen und Luftröhre findet, zum Beweise, dass noch Leben bestand, und stirbt den Erstickungs- resp. Ertrinkungstod. Schon der Sturz selbst aus be-

trächtlicher Höhe kann sich im Befunde geltend machen. Weiter ist es sehr wesentlich, wie lange die Leiche in den Kothmassen gelegen hat, dann gerade hier besonders, wie viel Stunden vom Tode bis zur Obduktion vergingen, endlich, in den Fällen, wo der Verunglückte zunächst noch lebte, wie lange er von der Intoxication ab noch am Leben blieb.

Die wesentlichen Befunde sind schon von Hallé und den späteren französischen Autoren angegeben, Casper, Eulenberg, Blumenstok haben weitere Beiträge geliefert. Die Leichen strömen einen unerträglichen Gestank aus, nach Schwefelwasserstoff, der selbst für die Umgebung gefährlich werden kann; die Fäulniss schreitet meist rasch fort, daher frühzeitig zahlreiche grosse Todtenflecke auch an der Vorderfläche, die bald eine grünliche Färbung annehmen. Man sollte das bei der Lage der Sache eigentlich erwarten, doch wird auch gerade das Gegentheil bestimmt z. B. von Guérard und Eulenberg hervorgehoben. Die Leichenstarre ist meist sehr ausgeprägt, das Gesicht blassgelb oder grünlich; das Blut auffallend dunkel, dunkelroth, dunkelblau, schwärzlich, tintenschwarz, dabei flüssig, oder wie Syrup oder Kirschsuppe (Casper). Diese Verfärbung des Blutes bedingt eine auffallende Färbung sämmtlicher Organe. Lunge, Leber, Milz sind schwarz; auch die Muskeln und das Herz sind bläulich oder schwärzlich gefärbt; die Luftröhre und Bronchien, dunkelroth bis braunroth, halten ebenso gefärbten Schleim, oder reichlichen, feinblasigen Schaum, bisweilen aus den Kothmassen aspirirte Partikel; die Lungen zeigen nicht selten ein Hypervolumen; sämmtliche innere Organe und die grossen Gefässe sind blutreich, das Herz besonders in seiner rechten Hälfte ist meist stark mit Blut gefüllt. Magen und Darm ist ebenfalls bläulich gefärbt; die Häute des Gehirns und Rückenmarkes sind meist mit Blut gefüllt, aber auch anämisch gefunden worden. Besonders auffallend aber ist die Verfärbung des Gehirns in beiden Substanzen, besonders in der Rinde; dasselbe erscheint schmutzig grau, graugrün, hat also das Aussehen, das es sonst bei sehr fortgeschrittener Verwesung darbietet. Diese Färbung findet sich aber zu einer Zeit, wo von Fäulniss des Organs keine Rede sein kann, und ist nur bedingt durch die Farbenveränderung des Blutes. Schon Rokitansky hat die grüne Färbung der Bauchwand und der Intercostalmuskeln, die sich bei beginnender Verwesung an jeder Leiche zeigt, erklärt durch die Einwirkung des aus dem Darmkanal diffun-

direnden Schwefelwasserstoffes auf den Blutfarbstoff. Bei Vergiftung mit Schwefelwasserstoff findet sich derselbe im Blute und in allen Organen in genügender Menge und kann rasch seine Wirkung auf das Hämatin äussern. Die Farbenveränderung wird an den helleren Organen, Haut, Hirn bald sichtbar. Man hat bei Injection von Schwefelwasserstoff unter die Haut bei Thieren noch während des Lebens die Verfärbung in der Umgebung des Stiches gesehen.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes soll nach einigen Autoren einen sehr raschen Zerfall der rothen Blutkörperchen ergeben, dieselben erscheinen ungleich, zerrissen und zerfallen bald vollständig. Es ist dies nur Resultat der raschen Fäulniss, kein charakteristischer Befund. Andere Beobachter konnten diese Veränderung bei frischen Leichen nicht constatiren und beim Experiment an Thieren ist ebenfalls eine mikroskopische Veränderung des Blutes nicht wahrgenommen worden, wenn die Sectionen frühzeitig gemacht wurden. Wohl aber geht das aus den Experimenten an Thieren hervor, dass die Zeit, die vom Tod bis zur Section verläuft, von wesentlichem Einflusse auf den Befund ist; wird die Sektion bald gemacht, so ist das Blut nur dunkelroth oder dunkelbraun, wird sie später gemacht, so ist das Blut schwarz; damit correspondirt dann die Färbung der innern Organe. Der chemische Nachweis von Schwefelwasserstoff würde selbstverständlich ohne Bedeutung sein.

Die spectroskopische Untersuchung ergiebt ein negatives Resultat. Wird Schwefelwasserstoff in grösseren Mengen in frisches, also sauerstoffhaltiges Blut geleitet, so tritt sehr schnell eine Reduction ein, im Spectrum erscheint der Absorptionsstreifen des sauerstofffreien Hämoglobin; auf die Reduction folgt eine Zersetzung des Hämoglobin mit weiteren Aenderungen im Spectrum (cf. Hoppe-Seiler l. c.).

An frischen Leichen und bei Experimenten an Thieren werden diese Veränderungen im Spectrum nie gefunden; das Blut hält stets noch Sauerstoff und der Tod tritt viel früher ein, als so tiefe Blutveränderungen zu Stande kommen.

Ueber die Theorie der Wirkung des Schwefelwasserstoffgases nur ein paar Worte. Liebig nahm an, dass das im Blute enthaltene Eisen durch Schwefelwasserstoff gefällt werde in Form von Schwefeleisen; ihres Eisens beraubt, sollten die rothen Blutkörperchen den Sauerstoff nicht mehr aufnehmen können. Niemand hat aber Schwefeleisen im Blute nachgewiesen. Festgestellt ist, dass Schwefelwasserstoff dem Blute rasch grosse Quantitäten Sauerstoff entzieht, einmal dadurch, dass sich das Gas oxydirt; dabei

wird wahrscheinlich Schwefel frei, der aber bis jetzt auch nicht gefunden wurde, dann auch durch die Wirkung auf die kohlen- und phosphorsauren Salze; dieselben gehen in Berührung mit Schwefelwasserstoff zunächst in Schwefelalkalien über, diese aber haben bei Gegenwart von Sauerstoff die Neigung sich in unterschwefligsaure, selbst schwefelsaure Salze umzuwandeln, wobei sie dem Oxyhämoglobin den Sauerstoff entziehen werden (Diaconow l. c.). Es würde danach der Tod als ein Erstickungstod gedeutet werden können, herbeigeführt durch Absorption grosser Quantitäten von Sauerstoff. Indessen ist es wahrscheinlich, durch Experimente aber nicht erwiesen, dass das Gas eine deletäre Wirkung auf die Centren der Herzbewegung und der Respiration ausübt, noch bevor die Sauerstoffentziehung einen tödtlichen Grad erreicht hat. —

Ist es denn aber überhaupt der Schwefelwasserstoff, kann man fragen, der in dem als Kloakengas bezeichneten Gemenge, Symptome und Befunde gewöhnlich bedingt? Experimente an Thieren mit analogen Gasmischungen liegen allerdings nicht vor; nichts destoweniger muss die Frage wohl bejaht werden, wenn man bedenkt, dass der Schwefelwasserstoff weitaus der giftigste Bestandtheil ist, mit dem die Kohlensäure nur bei sehr beträchtlichem Procentgehalt concurriren kann, und wenn man einen vergleichenden Blick auf die Versuche an Thieren wirft. Wenn von den älteren Autoren sowohl, als von neueren (z. B. Hofmann l. c.) bei Sectionen einfach der Befund der Erstickung erhoben, auch eine auffallende Veränderung des Blutes vermisst wurde, so ergibt sich diese Differenz der Befunde wohl mehr aus den oben angegebenen, dem Einzelfall eigenthümlichen Umständen, als aus einer sehr differenten Zusammensetzung des Gases.

Casuistik.

Zu den im Folgenden mitgetheilten 2 Fällen von Blumenstok soll speciell noch aufmerksam gemacht werden auf das mehrere Stunden lange Liegen der Leichen im Kanal, auf die heisse Jahreszeit und die spät, erst nach 48 Stunden vorgenommene Obduction. Die sehr vorgeschrittene Fäulniss erklärt sich zum grossen Theil daraus. Ebenso liegt die Sache für die anderen von ihm mitgetheilten Fälle. Das von ihm als besonders beachtenswerth hervorgehobene Fortschreiten der Verwesung von oben nach unten, wie bei Wasserleichen, findet sich in anderen Fällen nicht. —

Am 5. Juli 1871 begab sich ein 30 Jahre alter Arbeiter I in einen Kanal. Als er nach einiger Zeit kein Lebenszeichen von sich gab, stieg sein Mitarbeiter II ihm nach, kehrte ebenfalls nicht wieder und nach einigen Stunden wurden beide todt zu Tage gefördert. Obduction 48 St. nach dem Tode. I. Körper wohlgenährt, faulicht. Die ganze

Gesichtshaut dunkelgrün gefärbt, von der Stirn löst sich die Oberhaut leicht ab. Lider geschlossen, Bindehaut der Bulbi schmutzigroth, R. Augapfel ziemlich prall, seine Hornhaut so getrübt, dass man kaum die Farbe der ziemlich stark erweiterten Iris wahrnehmen kann; L. Augapfel weich, dessen Hornhaut ganz getrübt; aus den Nasenlöchern sickert eine röthliche, schaumige Flüssigkeit; Lippen bleigrau, offenstehend; Zunge zwischen den wohlerhaltenen Zähnen eingekeilt, ragt etwas nach aussen vor. Brustkorb stark gewölbt; die Haut an Schultern und seitlichen Partien des Brustkorbes dunkelgrau, an den Oberarmen und Schenkeln hingegen hellgrau; hie und da am Rumpfe mit klarer Flüssigkeit gefüllte Epidermisblasen, die Hautvenen als grüne Stränge durchscheinend. Bauch mässig aufgetrieben, die Haut desselben von normaler Färbung, an den Unterschenkeln dieselbe hellroth, stellenweise von Epidermis entblösst; Leichenstarre an den unteren Extremitäten. Schädeldecken blutreich, im Sichelblutleiter ziemlich viel dunkelrothes Blut; Hirnhäute normal; Grosshirn weich, äusserlich schmutzigroth, auf dem Durchschnitte ist die Marksubstanz hellgrau, die Rindensubstanz schmutziggrün; in den Seitenventrikeln ziemlich viel schmutzigrothe Flüssigkeit; Kleinhirn ebenso wie das grosse; an der Basis befindet sich etwas flüssiges, dunkelrothes Blut. Kehlkopf und Luftröhre leer; deren Schleimhaut schmutzigroth; beide Lungen frei, stark gedunsen, die linke deckt das Herz fast vollständig; an der äusseren Fläche sind beide von normaler Farbe; die Substanz enthält viel dunkles Blut und eine grosse Menge schaumiger Flüssigkeit. Blut, auf reines ungefärbtes Holz gegossen, bildete, besonders nach dem Eintrocknen, förmlich schwarze Tintenflecke. Im Herzbeutel wenige Drachmen Serum. Herz fettig entartet zusammengefallen, Kammern und Vorkammern leer; ebenso die grossen Gefässe; Klappen normal. Leber an den Rändern grün gefärbt; Substanz auf dem Schnitte mürbe, mässig blutreich; Milz von normaler Grösse, Kapsel gefaltet, Substanz etwas hyperämisch, zerreisslich; Speiseröhre ganz leer, Schleimhaut blass; Magen enthält Speisereste, seine Schleimhaut schmutzigroth; Därme normal. Nierenkapseln theilweise abgehoben, Substanz auf dem Durchschnitte mit dunkelkirschrothem Blute stark überfüllt, Harnblase leer.

II. Obduction zu gleicher Zeit. Etwa 50 Jahre alter Mann, wohlgenährt, Gesichtshaut ganz dunkelgrün gefärbt; Gesichtszüge nicht mehr erkennbar; Bulbi ganz weich, Hornhäute ganz getrübt. Die Zunge ragt etwas über die Zähne vor. An der oberen Thoraxhälfte ist die Haut dunkelgrün mit durchscheinenden Gefässen, an der unteren von normaler Farbe, am Rücken dunkelroth, hie und da von der Epidermis entblösst; Todtenstarre nirgends vorhanden. Schädeldecken von innen schmutzigroth, ebenso sieht das Grosshirn an der äusseren Oberfläche, auf dem Durchschnitte ist dasselbe feucht, weich und grünlich, die Marksubstanz aufgelockert, einem Schwamm oder Schweizerkäse gleich, zahlreiche, erbsen- bis bohnengrosse, theils runde, theils ovale Höhlen darstellend, deren Wandungen ganz

glatt und etwas glänzend sind; dieselben enthalten gar keine Flüssigkeit und liegen ziemlich dicht nebeneinander; führt man einige Querschnitte durch die Hemisphären, so bekommt man den Boden dieser Höhlen und gleichzeitig auch frische Höhlen zur Ansicht; in den seitlichen Hirnkammern etwas schmutzige Flüssigkeit. Plexus normal, Hirn- und Schädelbasis nichts Abnormes. Im Kehlkopfe und der Luftröhre etwas schaumige Flüssigkeit, die Schleimhaut dunkelroth; beide Lungen hinten angeheftet, an den äusseren Flächen schmutzigroth, an den Rändern gedunsen; auf dem Durchschnitte mit sehr dunklem, schmutzigem Blute überfüllt. Blut aus der Lunge bildet auf weissem Holze schwarze Tintenflecke; Herz zusammengefallen, sämmtliche Abschnitte desselben leer, ebenso die Kranzadern und die grossen Gefässe; Leber an der äusseren Oberfläche grünlich gefärbt, die Substanz blassgelb, mürbe; Milz im Längendurchmesser vergrössert. Die Substanz schwarz, zerfliessend; Magen leer, seine Schleimhaut schmutzigroth; die Speiseröhre leer, von Innen schmutzigbraun; beide Nieren auf dem Durchschnitt mit dunkelkirschrothem Blute überfüllt; in der Harnblase etwas Harn.

Das flüssige Blut, das aus beiden Leichen entnommen war, wurde eine Stunde nach der Section genauer untersucht; dasselbe erschien dunkelbraun, fast schwarz; in dünnen Schichten dagegen, auf weisser Porcellantafel, dunkelkirschroth. Das Mikroskop weist in beiden Blutsorten nur sehr wenige zusammengeschrumpfte, sternförmige Blutzellen nach; nach Ablauf von 2 Tagen war das Blut noch immer flüssig, unter dem Mikroskop keine Spur eines Blutkörperchens. (L. Blumenstok: Zur Lehre von der Vergiftung mit Kloakengas. Vierteljschrft. für gerichtl. Med. etc. XVIII. B. 295. 1873.)

Vergiftung mit Alkohol.

LITERATUR.

v. Samson-Himmelstiern, Rigaische Beiträge zur prakt. Heilkunde. 1862. V. 1. — Dieberg in Kasan, Vierteljschr. für ger. Med. 1864. 2. 100 gerichtliche Sectionen. — Schulinus, Ueber die Vertheilung des Alkohol im thierischen Organismus. Arch. der Heilkunde. 1866. Bd. VII. 97. — Percy, J., Experimental inquiry on Alkohol in the brain. — Lallemand, Perrin et Duroy, Du rôle d'alcool etc. Paris. 1860. — Rajewsky (Hoppe-Seyler), Ueber das Vorkommen von Alkohol im Organismus. Pflüger's Archiv. XI. 127. — Gaupp, Württembg. med. Correspbl. 1866. Nro. 29 (Selbstmord). — A. Mitscherlich, Todesfall durch Alkoholvergiftung. Virchow's Arch. XXXVIII. 319. 1867. — Heinrich, Seltener Befund nach Alkoholvergiftung. Vierteljschr. für ger. Med. IX. 359. 1868. — Knecht, Tod durch Alkoholvergiftung. Arch. der Heilkunde. XV. 82. 1874. — Kapf, Vergiftung durch Kirschgeist. Württembg. med. Corrsesp.Bl. 1875. 32 (Selbstmord). — Reincke, Beobachtungen über die Körpertemperatur Betrunkener. Deutsch. Arch. für klin. Med. XVI. 1. 12. — Fräntzel, Temperaturerniedrigung durch Alkoholintoxication. Charitéannalen. I. 371. — Weckerling, H., Ueber die temperaturerniedrigende Wirkung des Alkohols. Deutsch. Arch. für klin. Med. XIX. 347. — Maschka, Gerichtsärztl. Gutachten. 1873. 234. — Friedberg, Gerichtsärztl. Gutachten. 1875. 278 (Ausgrabung).

Es giebt kein Gift, das im Allgemeinen an Bedeutung für die gerichtliche Medicin mit dem Alkohol concurriren kann. Gewohnheitstrinker stellen das Hauptcontingent für die Zahl der Verbrecher, ein sehr beträchtliches für die der Geisteskranken; eine Menge strafbarer Handlungen werden im Rausche begangen, Vergiftungen mit Alkohol werden ausgeführt zur Ermöglichung oder Erleichterung schwerer Verbrechen: Vornahme unsittlicher Handlungen, Raub, Mord. Die Fragen, die hierbei den Gerichtsarzt interessiren, werden an anderen Stellen dieses Werkes abgehandelt. Dem Plane desselben entsprechend, sollen hier nur die schwersten, acuten Alkoholvergiftungen, die zum Tode führen, besprochen werden.

Tödtliche Alkoholvergiftungen sind besonders in den nördlichen Ländern recht häufig, in Schweden sind z. B. 1838—42 263, in Russland 1850 676, in Petersburg 1864 102 Fälle notirt; Dieberg hatte unter 100 Obductionen 28mal Tod durch Alkohol; in England, Frankreich — 1840 bis 1847 1622 Fälle — und Deutschland ist die Zahl vielleicht geringer, aber gerade noch gross genug. Am seltensten sind Selbstmord durch Alkohol. Rayer hat einen Fall mitgetheilt, wo ein junges Mädchen c. 1 Liter Branntwein trank, um sich zu tödten, Lebert will mehrere Fälle derart beobachtet haben, auch in Russland soll diese Art des Selbstmordes bisweilen gewählt werden; aus neuerer Zeit sind 2 Fälle von Gaupp und Kapf mitgetheilt worden, wo Selbstmord durch raschen Genuss von grossen Quantitäten Kirschgeist bewirkt wurde, auch Hofmann hat einen Fall beobachtet. Recht häufig ist der Tod Folge unsinniger Trinkwetten, bei denen ein Individuum, gewöhnlich als Trinker bekannt, sich erbietet, in kurzer Zeit ungewöhnlich grosse Quantitäten Spiritus zu sich zu nehmen, aber seine Leistungsfähigkeit überschätzt. Ebenso häufig vielleicht ist der Tod im Rausche das Ende eines sogenannten Witzes. Einer aus der Gesellschaft, der bereits berauscht, oder als Potator bekannt ist, soll ganz betrunken gemacht werden, seine Genossen, die selbst wenig oder verdünnte Getränke geniessen, trinken ihm so lange zu, bis er sinnlos betrunken ist. Zu diesem Zwecke werden dem schliesslichen Opfer dieses Verfahrens in weniger berauschende Getränke (wie Bier und Wein) Branntwein, Rum, Cognac etc. zugegossen. Alkohol wird endlich auch benutzt zu Mord bei Kindern, denen derselbe eventuell mit Gewalt eingefüllt wird, z. B. Fall von Maschka (l. c.).

Alkohol wird stets in Verdünnung mit Wasser in Form der verschiedenen landesüblichen Branntweine genossen; je höher der Gehalt an absolutem Alkohol, desto rascher und gefährlicher ist die

Toxe. Die Spiritusfabriken liefern ein Präparat das 80—92 Vol. % Alkohol enthält. In solchen Concentrationen wird aber der Alkohol selbst von Säufern für gewöhnlich nicht genossen. Indessen sind Säufer, und auch die Arbeiter in den Brennereien im Stande, Alkohol in Concentrationen zu geniessen, die jeden nicht Geübten vergiften würden. Die gewöhnlich genossenen Branntweine differiren in ihrer Stärke, d. h. in dem Procentgehalt an absolutem Alkohol sehr erheblich. In England halten die gewöhnlichen Branntweine 50—60 %, Rum 72—77 %, Whisky 59 %, Genèvre 49 % nach Bence Jones; nach anderen Angaben differirt der Gehalt der angegebenen Getränke von 53 %—63 %. In Deutschland sind die gewöhnlichen Branntweine schwächer, halten 25—30—40 Volumen %; es kommen aber auch solche von bis 60 Vol. % vor. Rum und Arrak halten 50—60 Vol. %. Der in Frankreich vielgebrauchte Absynth soll 60—70 % enthalten. In Russland hält der Branntwein 50 %. Ausser dem Alkohol finden sich in den gewöhnlich genossenen Spirituosen häufig noch andere Bestandtheile, die für den Gerichtsarzt nicht wegen ihrer Wirkung, wohl aber wegen der Gerüche, die sich in den Leichen finden können, von Belang sind. Kornbranntwein hält kleine Mengen Oenanthäther (Capryl und Caprinsäureäther), Aether und Fuselöl; Kartoffelbranntwein: grosse Quantitäten Fuselöl, bestehend hauptsächlich aus Amylalkohol, neben kleinen Mengen Propyl- und Butylalkohol; Rum: Buttersäureäther; Cognac: Oenanthäther und Essigäther; Slibowitz und Kirschgeist: Spuren von Blausäure und Bittermandelöl aus den Saamen der zur Bereitung verwendeten Früchte, Pflaumen und Kirschen. Aetherische Oele und aromatische Substanzen, wie Wachholder, Ingwer, Anis, Orange etc., werden häufig ihres angenehmen Geschmackes wegen, dem Branntweine zugesetzt.

Todesfälle durch schwerere Weine sind einige beobachtet — manche der südlichen Weine sollen bis 22 % Alkohol halten ohne Zusatz von Alkohol. Taylor sah den Tod eintreten nachdem in nicht ganz 2 Stunden 2 Flaschen Portwein, die 300 Gramm Alkohol enthielten, genossen waren.

Ein Todesfall durch Genuss von Bier allein ist nicht bekannt. Der Alkoholgehalt unserer Biere, höchstens 4—5 %, selbst der der englischen, die 7—8 % halten, ist für eine solche Wirkung zu gering.

Eine Dosis letalis lässt sich für Alkohol nicht wohl fixiren; Alter, Individualität, Gewohnheit, die Zeit in der bestimmte Quantitäten genossen werden, beeinflussen die Dose ungemein. Kleine Kinder vertragen nur sehr geringe Quantitäten. In Maschka's

Falle starben ein 9jähriger Knabe und ein 5jähriges Mädchen, nachdem sie je circa $2^1/_2$ Esslöffel eines 67 % Spiritus getrunken, resp. eingeflöst erhalten hatten, binnen sehr kurzer Zeit. Ein 7jähriger Knabe starb 30 Stunden nach dem Genuss von 90—120 Gramm Branntwein trotz heftigen Erbrechens — Taylor. — Derselbe Autor meint, dass 60—180 Gramm Alkohol sich wohl für einen Erwachsenen tödtlich erweisen könnten und wir glauben nach Berechnung aus einzelnen in der Literatur mitgetheilten Fällen ebenso, dass 300—500 Gramm der bei uns gewöhnlichen Branntweinsorten recht wohl den Tod eines Erwachsenen veranlassen können, wenn sie in kurzer Zeit genossen werden, oder auch in längerer Zeit, dann, wenn das Individuum an Alkohol nicht gewöhnt war. Nach Genuss von 1 Flasche, einem Liter, Branntwein aller Art, also etwa des Doppelten der oben angegebenen Dose, sind rasche Todesfälle, schon nach ein paar Stunden, zahlreich verzeichnet; in anderen, ebenso zahlreichen Fällen sind von Säufern allerdings unglaubliche Quantitäten hinuntergetrunken worden, ehe die ominösen Erscheinungen auftraten.

Die Symptome der schwersten Alkoholvergiftung treten entsprechend dem meist raschen Genusse grosser Quantitäten von Branntweinen in der Regel plötzlich auf. Nur selten ist das Verhältniss so, dass das erste Stadium des Rausches, das der Erregung, vorhergeht; das kommt vor, wenn erst in langsamerem Tempo getrunken wurde. Auf die Schilderung dieses Stadiums glauben wir verzichten zu können. Meist tritt sofort das Stadium tiefster Depression in Scene und die Vergifteten stürzen plötzlich zusammen, sind nicht im Stande sich aufzurichten; oder machen gar keinen Versuch dazu; das Gesicht ist bleich, die Augen injicirt, stier, die Pupillen weit, langsam oder bald gar nicht mehr reagirend; die Haut ist kühl und bleich, die Schleimhäute bläulich; der Puls, wenn er im Anfange beschleunigt war, wird bald langsam und klein, die Respiration langsam, schnarchend, aussetzend; die ausgeathmete Luft riecht nach Alkohol und den oben angegebenen Beimischungen; Bewusstsein, Bewegung, Gefühl sind aufgehoben; es gelingt nur durch stärkste Reize, z. B. kalte Begiessungen, vorübergehend das Bewusstsein zurückzurufen; gewöhnlich versagt auch dieses Mittel, das Coma dauert fort; Erbrechen kommt vor, besonders im Anfange, häufig geht der Stuhl unwillkürlich ab; unter zunehmender Kühle der Haut, intensiver bläulicher Färbung der Schleimhäute bei immer

unregelmässiger werdender Athmung und Herzbewegung tritt der Tod ein durch Lähmung der Respiration.

Convulsionen sind trotz gegentheiliger Angaben beim Menschen selten, am häufigsten noch bei Kindern, wo Trismus und Opisthotonus gesehen worden sind. Auch stärkere örtliche Affection des Magens, die man erwarten könnte, kommt nur selten vor oder während des Coma zur Beobachtung: Brennen im Schlunde, andauerndes Würgen, grosse Empfindlichkeit der Magengegend bei Druck.

Ist die Aussentemperatur kühl oder kalt, oder gelangen schwer Trunkene ins Wasser so sinkt die Körpertemperatur um 5—10° C. Reincke (l. c.), der eine Reihe interessanter Beobachtungen der Art veröffentlicht hat, fand als niedrigste Temperatur, die überlebt wurde, 24° C. im Rectum; Fräntzel (l. c.) sah ebenfalls einen Temperaturabfall auf 24,6, der überlebt wurde, und in einem tödtlich endenden Falle 23,8° C. Bei Aufenthalt in warmen Räumen und in der wärmeren Jahreszeit kommen so abnorme Temperaturen nicht vor, um einige Grade kann aber auch unter diesen Verhältnissen die Körperwärme sinken und Weckerling (l. c.) fand 35,4° C. im Rectum bei einem Kinde von 1¾ Jahren im Coma 1¼ Stunde nach Genuss von etwa 120 Gramm 40—50 %igen Branntweins. Es stimmt dieser Befund mit den Resultaten der meisten Experimentatoren, die nach grösseren, doch nicht toxischen Dosen Alkohol ein geringes Sinken der Körperwärme constatiren konnten.

Die Zeit, die vom Eintritte des Coma bis zum Tode vergeht, schwankt von Minuten bis zu Tagen; 6—10 Stunden kann man im Mittel annehmen; es giebt aber genug Fälle, wo der Tod nach ¼—½—1 Stunde eintrat, und solche, wo die Kranken 3, 4, 6 Tage im Coma lagen, bevor sie zu Grunde gingen. Auch die Fälle müssen erwähnt werden, wo die Vergifteten sich anscheinend von der Wirkung des Alkohols erholt hatten, vor Allem zum Bewusstsein kamen, und dann nach einiger Zeit doch starben. Man kann hier nicht von einer Remission reden, wie Manche thun, nach Analogie mit anderen Giften. Eine Sistirung der Resorption des Alkohols vom Magen ins Blut, so lange Athmung und Herzschlag nur einigermassen im Gange sind, ist nach den Leichenbefunden nicht anzunehmen. Grosse Mengen Branntwein waren schon aus dem Magen verschwunden, wenn das Coma bis zum Tode nur 6—8 Stunden angehalten hatte. Es handelt sich in diesen Fällen um Tod nicht direkt durch den Alkohol, sondern indirekt; der Alkohol ist wieder ausgeschieden, die Veränderungen aber, die er im Körper anregte, entwickeln sich weiter; Hämoptoë, Lungenödem, Pneu-

monie, Pleuritis, Meningitis, Apoplexie, Encephalitis, Hydrocephalus sind jeweilig die direkte Todesursache.

Die Sectionsbefunde sind in der Mehrzahl der Fälle charakteristisch genug, um auch an der Leiche die richtige Diagnose zu ermöglichen; freilich giebt es auch hier Fälle, wo der Befund ein ziemlich negativer ist. Die Flüchtigkeit des Alkohols, die rasch stattfindende Ausscheidung desselben aus dem Körper, machen das erklärlich. Je kürzer die Zeit war, die der Vergiftete die Toxe überlebte, und je früher nach dem Tode die Obduction gemacht wird, desto positiver werden die Befunde ausfallen.

Die Leichenstarre besteht meist ziemlich lange. Casper z. B. sah sie — im April — noch am 9. Tage; wir selbst s. u. noch am 7. Tage im Februar in ausgesprochener Weise. Die Fäulniss schreitet, wenn der Alkohol nicht noch während des Lebens der Hauptsache nach ausgeschieden ist, langsam fort, der Geruch der Leichen wird erst spät cadaverös. Die Pupillen sind gewöhnlich erweitert. Bei Eröffnung der einzelnen Körperhöhlen nimmt man den Geruch des Alkohols und seiner Beimengungen wahr, mitunter in höchst auffallender Weise. Unter günstigen Umständen, in der kühlen Jahreszeit, ist dies noch nach vielen Tagen möglich. Im Magen findet man, wenn die Toxe nicht zu lange überlebt wurde oder die Section nicht zu spät gemacht wird, wenigstens den Geruch der genossenen Spirituosen oder noch mehr weniger alkoholische Flüssigkeit vor. Die Magenschleimhaut ist bald intakt, blass, sehr häufig aber mehr weniger verändert gefunden worden, entweder in toto injicirt, rothbraun, carmoisinroth, oder wenigstens partiell in Form kleinerer oder grösserer Flecken geröthet, selbst Extravasate auf oder unter dieselbe kommen vor; die Röthung kann sich ein Stück aufwärts in den Oesophagus, abwärts in den Dünndarm fortsetzen, selbst die ganze Intestinalschleimhaut ist hochgradig geröthet gefunden worden. Nur in den seltenen Fällen, wo Alkohol in sehr concentrirten Lösungen, 60% und darüber, bei leerem Magen eingeführt wurde, kann die Schleimhaut förmlich verätzt sein, die Mucosa abgelöst, Sugillate in und unter dieselbe; Corvisart sah brandige Entartung derselben neben allen Zeichen der Entzündung.

Das Blut ist gewöhnlich dunkel und dünnflüssig, die Vertheilung desselben in den Körperhöhlen bald eine mehr gleichmässige, bald eine ungleichmässige, so dass entweder die Schädelhöhle oder die Lungen und das rechte Herz, oder

die grossen Venen des Unterleibes oder je zwei dieser Organe als hyperämisch bezeichnet werden müssen.

In der Mehrzahl der Fälle hält die Schädelhöhle viel Blut; die Piavenen sind stark gefüllt, die Gefässverästelungen derselben injicirt, Sinus und Plexus voll Blut; die Hirnsubstanz ist seltener stärker hyperämisch. Blutaustritte zwischen die Häute, in die Ventrikel, in die Hirnsubstanz sind auch ohne äussere Verletzungen, auf die natürlich stets zu achten ist, trotz gegentheiliger Angaben recht häufig. Oder der Blutgehalt des Schädelinhaltes ist ein mässiger, es hat aber ein beträchtlicher Erguss von Serum in den Ventrikel oder in die Maschen der Pia stattgefunden. Die Substanz des Gehirns wird mehrfach als auffallend derb und zäh geschildert. Nicht selten fehlt allerdings jede Abnormität in der Schädelhöhle; der Blutgehalt ist gering, der Serumgehalt nicht vermehrt, die Hirnsubstanz ist selbst anämisch. — Starke Concentration des Getränkes und rascher Tod scheinen diesen negativen Befund zu begünstigen.

Die grossen Venenstämme der Brust, die Lungen, das rechte Herz sind meist mit Blut stark angefüllt, das linke Herz leer. Die Hyperämie der Lungen ist entweder allgemein oder betrifft mehr einzelne Lappen, besonders die unteren, oder es finden sich in den Lungen zerstreut grössere und kleinere umschriebene Heerde, die sich durch dunklere Farbe, grösseren Blut- und geringeren Luftgehalt von der Umgebung abheben. Sehr häufig ist auch hier der Austritt von Serum, Lungenödem, bis zu den höchsten Graden vorhanden.

Die grossen Venen des Abdomens sind ebenfalls stark mit Blut gefüllt. Die Harnblase ist häufig durch Urin sehr ausgedehnt, wie auch sonst, wo Coma, durch Hirndruck bedingt, längere Zeit besteht, z. B. bei schweren Schädelverletzungen, Hydrocephalus acutus etc. Bei der Beurtheilung des Blutgehaltes der einzelnen Organe vergesse man nicht, dass man es gewöhnlich mit vorher gesunden, kräftigen Individuen zu thun hat.

Ein seltener Befund ist noch zu erwähnen, der von Wichtigkeit ist, weil er zu falschen Vermuthungen Veranlassung geben kann. Es ist dies das Auftreten von den Brandblasen ganz ähnlichen Blasen — Mitscherlich l. c. —, ausser diesen aber auch von Oedem und Blutungen ins Zellgewebe und in die Muskeln bis in die tiefen Schichten — Heinrich l. c. —, die sich an den dem Druck am meisten ausgesetzten Körperstellen bilden, wenn Säufer bis zu dem endlichen Tode Tage lang im Coma liegen. Sie

sind Resultate der hochgradigen Herzschwäche, jedenfalls auch der durch den Alkohol gesetzten Blut- resp. Gewebsveränderung. Sie könnten den unbegründeten Verdacht erregen, dass Denatus bei Lebzeiten gebrannt oder gemisshandelt worden sei.

Ist der Verstorbene ein Potator gewesen, so kann man natürlich auch die anatomischen Veränderungen finden, die bei Säufern häufig sind: starke Fettentwickelung, Pachymeningitis, Hirnatrophie, frühzeitiges Atherom, Vergrösserung und Verfettung des Herzens, chronischen Magencatarrh, Fettleber, Bindegewebswucherung in der Leber u. s. w.

In jedem Falle muss man auch berücksichtigen, dass der Tod im Rausche nicht immer durch den Alkohol direkt bedingt sein muss. Ein schwer Trunkener kann selbstverständlich durch einen Sturz — Hirnerschütterung —, durch Kälte, im Wasser seinen Tod finden; er kann ersticken, wenn er z. B. in Kissen und Decken in eine unglückliche Lage kommt. In wenigen Jahren haben wir 4 plötzliche Todesfälle schwer Betrunkener erlebt, resp. gesehen, von denen zwei erstickten durch Aspiration des Mageninhaltes in die Luftwege während des Erbrechens, zwei durch Steckenbleiben zu grosser Bissen im Schlunde während des Essens.

Wirkung des Alkohols im Körper. Alkohol wird im Magen rasch resorbirt; die Schnelligkeit der Resorption steht im geraden Verhältnisse zu seiner Verdünnung. Die Resorption ins Blut erfolgt nicht durch die Lymphgefässe — im Chylus ist kein Alkohol gefunden worden —, sondern durch die Venen des Magens und Darms. In concentrirten Lösungen bewirkt er Aetzung des Magens durch Wasserentziehung aus den Geweben und Coagulation der Eiweisskörper, Schmerzen durch die Reizung der sensibelen Nervenendigungen. In verdünnter Form geht er alsbald als Alkohol ins Blut über, und kreist in demselben eine Zeit lang; er ist im Blute und in allen Organen nachgewiesen worden. Die Vertheilung desselben im Körper ist bei grossen Dosen eine gleichmässige — Schulinus —; im Anfang soll nach Lallemand, Perrin und Duroy der Alkoholgehalt des Gehirns grösser sein, als der der anderen Organe. Die Wirkung desselben haben wir uns nach dem jetzigen Stande der Frage wohl zu denken, als bedingt durch eine direkt chemische Wirkung auf den Inhalt der Nervenzellen — ob auf die Fette, das Lecithin, Eiweiss, Wasser ist fraglich —. Zuerst werden die Ganglien des Grosshirns afficirt, dann die der Centren der Sinne und Bewegung, dann die des Kleinhirns, endlich die der Medulla oblongata.

Der Erregung folgt die Lähmung, bei toxischen Dosen sofort die Lähmung des Bewusstseins, der Sinne, der Bewegung, endlich der Respiration. Die Herzbewegung wird weniger beeinflusst. Der Tod erfolgt durch Lähmung des Athemcentrums, ist also ein Erstickungstod. Das Blut wird durch Aufnahme selbst grösserer Quantitäten Alkohols vom Magen her in seiner Farbe zunächst nicht geändert, erst wenn Lähmung der Athmung, damit Anhäufung der Kohlensäure eintritt, färbt sich dasselbe dunkel. Dass übrigens der häufigste Befund im Schädel, die Hyperämie, Extravasation und der starke Serumerguss bei dem tödtlichen Ausgange im Einzelfalle eine wesentliche Rolle spielt, ist uns zweifellos.

Die Ausscheidung resp. Zersetzung des Alkohols erfolgt im Ganzen rasch, freilich die erstere lange nicht so schnell wie die des Aether, Chloroform etc. Nach Schulinus ist 2—3 Stunden nach dem Einnehmen schon mindestens ¼ der resorbirten Alkoholmenge aus dem Körper verschwunden. Alkohol findet sich in der Exspirationsluft, im Urin, im Schweisse. Die an diesen Orten ausgeschiedene Menge ist aber stets nur ein Bruchtheil des eingeführten Alkohols. Ueber das Schicksal der bei Weitem grösseren im Körper zurückgehaltenen Menge ist Näheres nicht bekannt. Die alte Theorie Liebig's, dass der Alkohol zu Aldehyd, Essigsäure, Oxalsäure, Kohlensäure und Wasser umgesetzt werde, ist durch Experimente zwar nicht erwiesen, hat aber noch zahlreiche Anhänger und Manches für sich.

Die Diagnose der Vergiftung durch Alkohol bietet in der Mehrzahl der Fälle keine Schwierigkeiten; die begleitenden Umstände, die Symptome, der Leichenbefund, speciell mit Rücksicht darauf, dass eine andere Todesursache nicht constatirt wird, genügen und der chemische Nachweis des Alkohols in der Leiche wird selten von wesentlicher Bedeutung für die Diagnose sein. Er wird sich stets dann mit Sicherheit führen lassen, wie wir schon oben angegeben haben, wenn der Vergiftete nicht etwa noch Tage lang gelebt hat, wenn die Untersuchung der Organe bald nach dem Tode vorgenommen wird und wenn die Organe in gut verschlossenen Gefässen, am besten in solchen aufbewahrt werden, die mit Kork- oder Glasstöpseln verschlossen sind. —

Auch der Chemiker wird zunächst den etwaigen Geruch nach Alkohol berücksichtigen, ferner die Reaction des Mageninhaltes, die gewöhnlich eine stark saure ist, durch die gebildete Essigsäure. Der Alkohol wird aus dem Mageninhalte abgeschieden durch Destillation, nachdem kohlensaures Natron so weit zugesetzt ist, dass die

Reaction nur noch schwach sauer ist. Das Destillat wird mit wasserentziehenden Substanzen, kohlensaurem Kali, Chlorcalcium, behandelt und wieder destillirt. Das Destillat lässt dann meist den Geruch nach Alkohol deutlich erkennen. Ebenso werden die Organe verkleinert der zweimaligen Destillation unterworfen. Wird das Destillat auf einem Platinlöffel erhitzt, so entzündet es sich, auch wenn nur wenig Alkohol darin enthalten ist. Bei Zusatz von etwas Schwefelsäure und chromsaurem Kali geht beim Erhitzen die gelbe Farbe in eine grünliche oder grüne über — Desoxydation der Chromsäure zu Chromoxyd —; dabei tritt der Geruch nach Aldehyd auf. Beim Zusatz von gleichen Volumen concentrirter Schwefelsäure und Zufügen von etwas Essigsäuresalz tritt beim Erwärmen der Geruch nach Essigäther auf. —

Casuistik.

Tod durch Alkohol. Mord.

Franz Z., 9 Jahre alt, und Caroline Z., 5 Jahre alt, wurden durch ihren Stiefvater am 30. V. früh mit 67% Weingeist vergiftet. Er gab ihnen erst zu trinken und, als sie nicht mehr trinken wollten, schüttete er ihnen den Branntwein mit Gewalt ein. Es mochte jedes Kind etwa ⅛ Seidel bekommen haben, der Knabe etwas mehr, als das Mädchen. Beide hatten etwas gebrochen, sich dann niedergelegt, sogleich angefangen zu schnarchen und waren sehr rasch gestorben.

Section 3 Tage post mortem. Wesentlicher Befund bei dem Knaben: Gute Ernährung. Vorderfläche des Rumpfes blass; Rückenfläche dunkelblau, ebenso die Nägel an den Händen. Pupillen mässig erweitert; Bauch aufgetrieben, weich; obere und untere Gliedmassen steif. Am Bauche und Rücken zerstreute, grünliche Todtenflecke. Adern der Hirnhäute mit Blut strotzend gefüllt, im Sichelblutleiter dunkles, zähes Blut, die Gefässe der Hirnwindungen ebenfalls mit solchem Blute gefüllt; Hirnsubstanz weich, zähe, Blutgehalt normal; Adergeflechte mit Blut strotzend gefüllt; an der unteren Fläche des Gross- und Kleinhirns, wie in den Schädelgruben viel Blut von dunkler Farbe angesammelt. Bei Eröffnung der Rachenhöhle nahm man den Geruch nach Alkohol wahr. Schleimhaut der Luftröhre und Speiseröhre normal. In der Brusthöhle c. 240,0 dunkler, röthlicher Flüssigkeit. Beide Lungen stark ausgedehnt, die Substanz zäh, beim Durchschneiden entleert sich mit Schaum gemischte, blutige Flüssigkeit. Im Herzbeutel etwa 30,0 weingelber Flüssigkeit; Herz normal, in der R. Kammer dunkles, flüssiges Blut, in der L. hochrothes, schaumiges Blut in mässiger Menge. Magen stark ausgedehnt; derselbe wurde leider von den Obducenten nicht geöffnet, sondern zur chemischen Untersuchung

aufgehoben. Leber braun, Substanz fest. Die Schleimhaut des ganzen Darmkanales etwas geröthet. Milz, Nieren normal, Harnblase leer.

Die Befunde bei dem Mädchen die gleichen; die Differenzen: Pupillen stark erweitert, keine Todtenstarre; die Hirnhyperämie geringer; die Darmschleimhaut blass. Die chemische Untersuchung, die erst nach längerer Zeit vorgenommen wurde, ergab ein negatives Resultat. (Maschka, Gutachten der Prager Facultät. IV. 239.)

Vergiftung mit Rum.

J. T., 60 Jahre alt, ein etwas geistesschwacher Handarbeiter mit hydrocephalischem Schädelbau, war schon mehrfach an Markttagen, wo er die Buden aufbauen und wegräumen half, von den Händlern betrunken gemacht worden, denen das Benehmen des Betrunkenen und der Aerger der Ehefrau desselben über diesen Zustand Vergnügen machte. Am 2. IX. 76 hatten verschiedene Personen dem T. wiederholt grössere Mengen verschiedener Branntweine zu trinken gegeben, so dass er schon um Mittag so betrunken war, dass er mehrmals zu Boden fiel und sich nur mit Mühe wieder aufrichtete. In diesem Zustande erhielt er noch eine beträchtliche Quantität Rum, den er ebenfalls auf einen Zug austrank. Er taumelte dann etwa 50 Schritte fort nach einem dunkelen im Erdgeschoss des Rathhauses liegenden Raume, in dem Marktgeräthschaften aufbewahrt werden, sass dort etwa ½ Stunde auf einer Bank in sich zusammengesunken, klagte einigemal, dass ihm sehr schlecht sei, fiel dann von der Bank und blieb regungslos liegen; unmittelbar darauf wurde er aufgehoben und war todt; das Gesicht auffallend bleich, die Pupillen weit, Brust und Extremitäten ganz kalt.

Obduction 22 Stunden post mortem. Untersetzt gebaute, gut genährte Leiche, 154 CM. lang, sehr beträchtliche Todtenstarre, ausgebreitete Todtenflecken. Pupillen von gleicher, ziemlich beträchtlicher Weite. Haut derb, bleich, Unterhautbindegewebe ziemlich fettreich, Muskeln gut entwickelt, braunroth, trocken. Bei Eröffnung der Brust zeigt sich ein deutlicher Geruch nach Aceton und Rumäthern. Die Lungen, die sich im vorderen Mediastinum berühren, collabiren wenig. Im Herzbeutel 10 Gramm klarer, gelblicher Flüssigkeit. L. Lunge ausgedehnt verwachsen. Aus dem L. Lungenarterienaste ergiesst sich beim Durchschneiden massenhaft dunkles, flüssiges Blut im Strahle; Oberlappen durchaus lufthaltig, blutreich, ebenso der Unterlappen; Schleimhaut der Luftröhre und ihrer Aeste mässig geröthet, ohne Schleim; in den Verästelungen der Lungenschlagader unbedeutende Atheromflecke. R. Lunge nicht verwachsen, vordere Partien des Oberlappens mässig blutreich, überall lufthaltig, stark mit seröser Flüssigkeit durchtränkt. Ebenso der Mittellappen. Unterlappen sehr blutreich, mässig ödematös. Luftröhrenschleimhaut deutlich geröthet und geschwellt, in den Verästelungen der Luftröhre grauer, schaumiger Schleim. Zunge bleich, Schleimhaut des Rachens deutlich geröthet. In Speiseröhre und Kehlkopf nichts Besonderes, Luftröhre an der Theilungsstelle deutlich geröthet und geschwellt. Herz von annähernd normalen Dimensionen, im R. Vorhof flüssiges, dunkles Blut,

beträchtliche Mengen von Fett unter dem Herzüberzuge. Muskel des R. Herzens unbedeutend verdickt, der des L. 1,5 CM. braungelb, fest. Klappen ohne Veränderung, schlussfähig, in der dreizipfligen am hinteren Zipfel, in der zweizipfligen im seitlichen Segel je eine umschriebene linsengrosse Blutung in das Gewebe. Leichtes Atherom der Aorta am Klappensaum, dem Bogen und dem absteigenden Theile. Im Magen 250 CCM. hellbrauner, exquisit nach Rum riechender Flüssigkeit, die Schleimhaut des Magens enorm geröthet, mässig geschwellt. Milz klein, Kapsel bleigrau, Parenchym dunkelbraunroth. Leber normal gross. Kapsel glatt, glänzend, Gewebe brüchig, ziemlich fetthaltig; die Gallenblase, die eine mässige Quantität dünnflüssiger, braungelber Galle enthält, ist mit dem Anfangstheile des Zwölffingerdarmes verwachsen. Im oberen Theile des Dünndarmes starker Schleimgehalt neben deutlicher Röthung bei geringer Schwellung der Schleimhaut, in der mittleren Portion ziemlich beträchtliche Mengen gelber, trüber Flüssigkeit, die Schleimhaut bleich, leicht wässrig geschwellt; im Ileum grünlicher, zähschleimiger Inhalt, Schleimhaut bleich und glatt. Im Blind- und Dickdarm nichts Bemerkenswerthes. L. Niere normal gross, Kapsel dünn, leicht abziehbar, Oberfläche glatt, Gewebe exquisit mit Blut überfüllt, in Becken und Kelchen nichts Besonderes. R. Niere = die L. Nebennieren normal, ebenso Prostata, Hoden, Nebenhoden. Blase stark gefüllt, ragt 3 Querfinger über die Schaamfuge, hält eine grosse Menge klaren, hellgelben Harns; Schleimhaut bleich, glatt, Muskelhaut leicht verdickt, netzförmig vorspringend. Schädel abnorm gross, elliptisch, symmetrisch, von mittlerer Dicke, leicht von der harten Hirnhaut abhebbar; im Längsblutleiter flüssiges Blut; harte Hirnhaut bleich, ihre Innenfläche glatt und glänzend; weiche Hirnhäute längs der Mittellinie leicht weisslich getrübt und verdickt; in den Räumen unterhalb der Spinnwebehaut eine die Norm überschreitende Menge farbloser, klarer Flüssigkeit; die weiche Hirnhaut von mittlerem Blutreichthum; Hirnwandungen etwas schmal, die Gruben leicht erweitert; Hirn etwas weich, beide Substanzen blutarm; die weiche Hirnhaut lässt sich leicht im Zusammenhange abziehen; Seitenventrikel beträchtlich erweitert durch klare farblose Flüssigkeit; Arterien am Schädelgrunde atheromatös, Adergeflechte halten zahlreiche Cysten; im 4ten Ventrikel nichts Besonderes; sämmtliche Abschnitte des Grosshirns und des Kleinhirns, Pons, Medulla oblongata ohne Veränderung.

Im Sektionszimmer hatte sich während der Sektion ein unangenehm starker Geruch nach Rum entwickelt. — Eigene Beobachtung. Sektion durch W. Müller.

Vergiftung durch Alkoholica.

Am 26. Januar 1875 Abends zwischen 8 und 9 Uhr kam der Dienstknecht X., der sich häufig betrank, in die Gemeindeschenke zu N. Er hatte im Hause seines Dienstherrn, der an dem Tage geschlachtet hatte, in Essen und Trinken genug geleistet und soll schon etwas angetrunken gewesen sein. Er unterhielt sich erst und trank langsam 1 Glas Bier

und 2 Gläser Branntwein; dann wurde ihm durch mehrere Anwesende, die ihn total betrunken machen wollten, Branntwein, angeblich nur $^3/_8$ Liter (?) und 1 Glas Bier, — ob in dasselbe Branntwein gegossen worden war, blieb fraglich — verabreicht, welche Getränke er rasch in einem Zuge heruntertrank. Das Resultat war, dass er alsbald sinnlos betrunken zu Boden fiel. Darauf schwärzten ihm seine Trinkgenossen das Gesicht mit Rus, schleiften ihn aus der Stube auf einen kleinen Wagen und wurde derselbe nun nach der Wohnung seines Dienstherrn gefahren. Da auf wiederholtes Pochen die Thür nicht geöffnet wurde, so legte man ihn vor die Hausthür, wo er insofern geschützt lag, als vor derselben sich ein Vorbau befand, sie selbst zurücklag. Hier lag er $1^1/_2$—2 Stunden; wurde dann von seinem Dienstherrn und einem Knechte noch lebend — er „grunzte" — in einen warmen Pferdestall auf Stroh gelegt und früh todt gefunden. Die Temperatur betrug am genannten Tage Abends 9 Uhr — 2,2 R., am andern Morgen 7 Uhr früh + 6,6° R.

Die Obduction am 2. Februar $6^1/_2$ Tage post mortem ergab mit Abkürzung und Uebergehung von Nebensächlichem Folgendes: Grosse, kräftig gebaute Leiche, $63^1/_2$ Pariser Zoll lang, Haut bleich, am Unterleibe ganz schwach grünlich gefärbt, am Rücken, den Oberschenkeln, und an den Hinterbacken ausgebreitete durch Einschnitte als solche constatirte Todtenflecke von blassrother Farbe, Leichenstarre noch deutlich vorhanden; die Bindehaut beider Augen injicirt; die Pupillen erweitert. Nirgends am Körper eine Spur von Verletzung. Nach Eröffnung der Bauchhöhle findet man den Magen durch Gas und Flüssigkeit stark aufgetrieben, in die rechte Körperhälfte beträchtlich hinüberragend; das Netz mässig fettreich, ebenso das Gekröse; die Lagerung der Organe normal. Nach Eröffnung des Magens, dessen Inhalt fast ein Liter betrug, verbreitete sich ein saurer und widerlicher Geruch, kein Alkoholgeruch; der Inhalt bestand aus einer graubraunen Flüssigkeit, in der man gröbere Fleischpartikeln, Wurstschalen und Zwiebelstückchen unterscheiden konnte. Die Schleimhaut des Magens ist im Grunde und an der kleinen Krümmung mässig geröthet, sonst blass; im Zwölffingerdarm eine geringe Anzahl punktförmiger Blutaustritte. Der übrige Darm, der überall stark mit dünnflüssigem und im Dickdarm mit breiigem Kothe gefüllt ist, bietet an seinen Häuten nichts Abnormes. Leber von beträchtlicher Grösse, blutreich, auf dem Schnitte braunroth, Gewebe brüchig. Die Nieren in Fett stark eingehüllt, von gewöhnlicher Grösse, die Rindensubstanz blass, die Marksubstanz roth. Die Harnblase sehr stark gefüllt, hält c. 500 CCm. blassen, klaren Urin. Die grossen Gefässe der Brust, Hohlvenen und ihre Aeste, sowie das rechte Herz sind mit dunklem, theils flüssigem, theils schwach geronnenem Blute stark gefüllt. Bei der Herausnahme der Lungen entleert sich aus den durchschnittenen Gefässen eine sehr beträchtliche Menge dunkelen, geronnenen Blutes. Die L. Lunge überall lufthaltig, im unteren Lappen mässig bluthaltig, im oberen Lappen blass und blutarm. R. Lunge ebenso. In den Luftröhrenästen, der Luftröhre und dem Kehlkopf eine geringe Menge

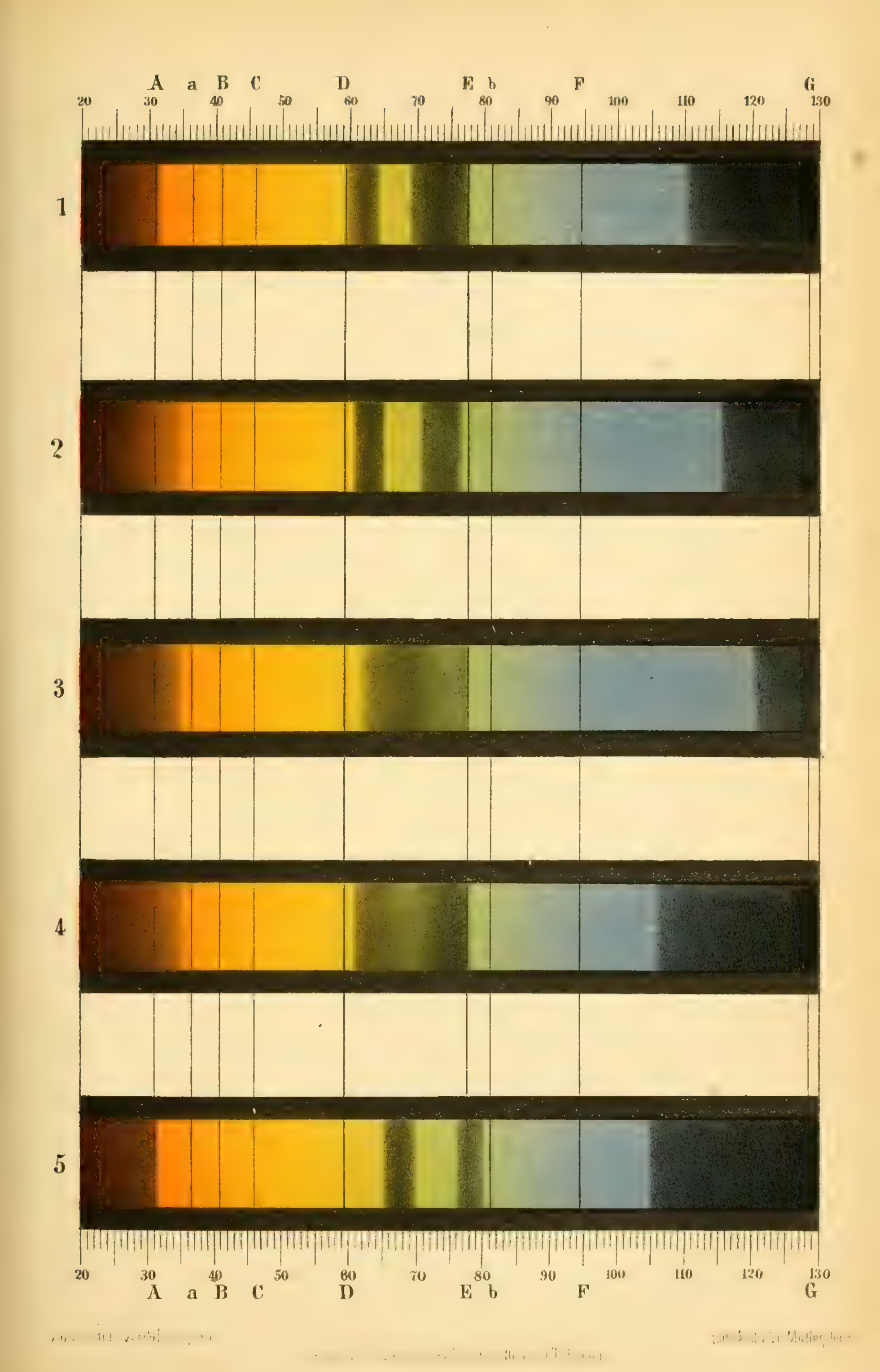
blutigen Schleims, die Schleimhaut glatt, rothbraun; kein Geruch. Herz etwa um den dritten Theil grösser als normal, in beiden Hälften gleichmässig vergrössert, die Wand des linken Ventrikels fast 1 Pariser Zoll dick; alle 4 Herzhöhlen etwas erweitert, die Klappen ohne jede Veränderung. Aus den durchschnittenen Weichtheilen des Schädels entleert sich viel dunkeles, flüssiges Blut; das Schädeldach ist auffallend dick, der Längsblutleiter mit dunklem Blute strotzend gefüllt, die Gefässe der harten Hirnhaut sind bis in ihre feineren Verästelungen mit Blut reichlich gefüllt, ebenso ist die weiche Hirnhaut besonders auf der Convexität des Gehirns über vorderer und hinterer Hälfte gleichmässig bis in die feineren Verästelungen mit Blut stark gefüllt. Die Hirnsubstanz, weisse und graue, ist blutarm. Bei Eröffnung der Ventrikel entleeren sich c. 50 CC. klarer, heller Flüssigkeit; die Adergeflechte mässig blutreich, die Sinus an der Basis stark mit dunklem, flüssigem Blute gefüllt. In den einzelnen Hirnabschnitten nichts Besonderes, kein Geruch nach Alkohol. — Eigene Beobachtung. —

Erklärung der Tafel zur Vergiftung mit Kohlenoxydgas.

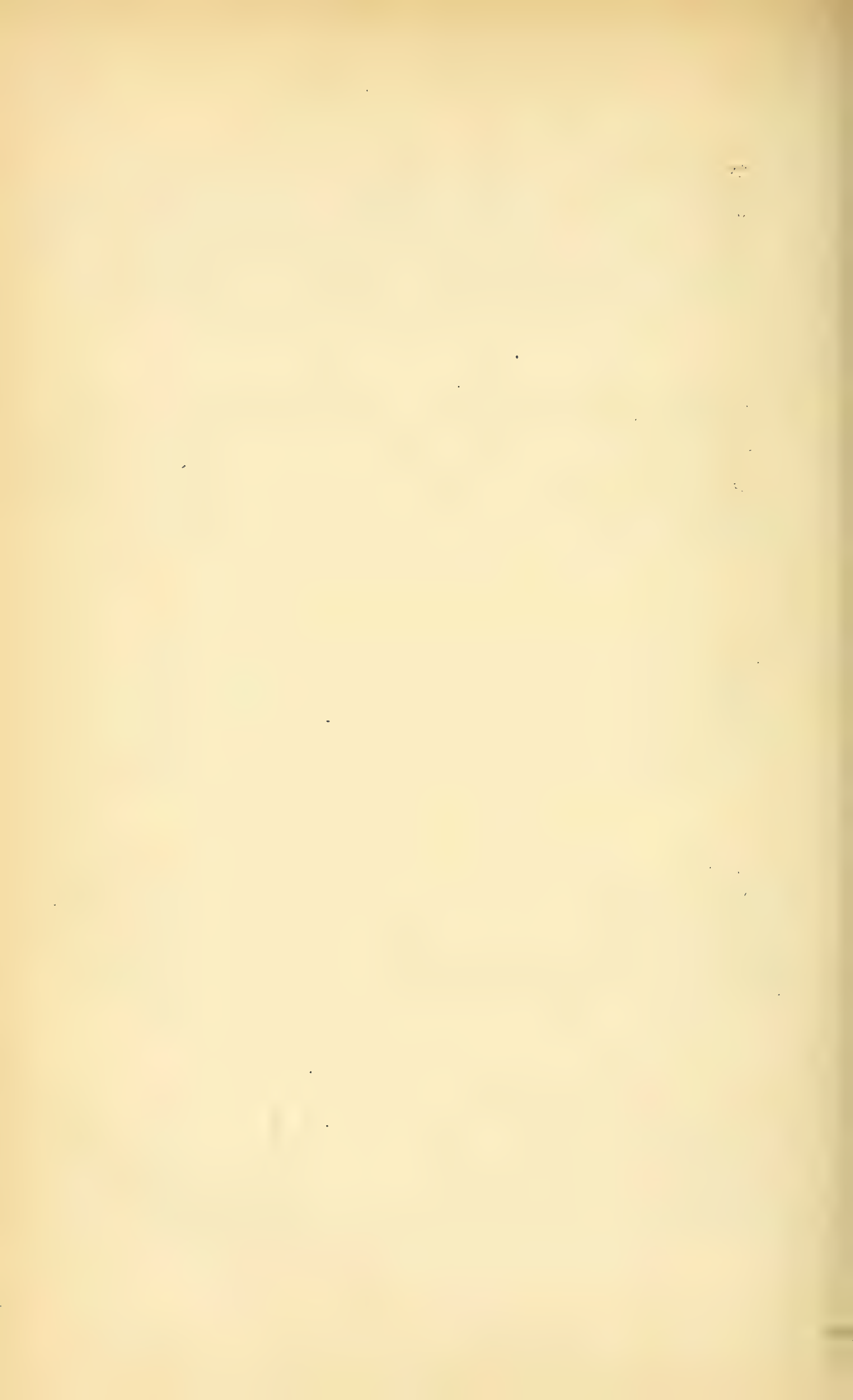
1. Oxyhämoglobinspectrum.
2. Kohlenoxydspectrum.
3. Spectrum des reducirten Oxyhämoglobin.
4. Gemischtes Spectrum; Kohlenoxyd-Oxyhämoglobinspectrum.
5. Spectrum des reducirten Hämatin.

Cf. pag. 354 bis 358 des Textes.

Die Spectren sind angefertigt im physiologischen Institute meines Collegen und Freundes W. Preyer, der mir seine vorzüglichen Instrumente zur Verfügung stellte und sich wieder lebhaft für dieses Gebiet interessirte, auf dem wir ihm so schöne Untersuchungen verdanken.



A a B C D E b F G
20 30 40 50 60 70 80 90 100 110 120 130
1
2
3
4
5
20 30 40 50 60 70 80 90 100 110 120 130
A a B C D E b F G



DIE VERGIFTUNGEN

MIT

OPIUM UND MORPHIUM, NICOTIN, CURARE, DIGITALIN, NITROGLYCERIN, PETROLEUM UND WURSTGIFT

VON

DR. TH. HUSEMANN,
PROFESSOR DER UNIVERSITÄT GÖTTINGEN.



LITERATUR.

Plouquet, Commentationes medicae in processus criminales. Argentorati. 1787. — Metzger, Joh. Daniel, System der gerichtlichen Arzneiwissenschaft. 5. Auflage. Herausgegeben von Remer. Königsberg und Leipzig. 1820. — Briand und Brosson, Manuel complet de médecine légale. Ed. Belge. Bruxelles 1837. — Sedillot, C., Manuel complet de médecine légale. 2. éd. Paris 1836. — Thomson's Vorlesungen über gerichtliche Arzneiwissenschaft. Uebersetzt von Behrend. Leipzig 1840. — Devergie, Médecine légale. Bruxelles 1834. — Orfila, Traité de médecine légale. Ed. V. 4 Vol. — Henke, A., Lehrbuch der gerichtlichen Medicin. 13. Auflage. Mit Nachträgen von Bergmann. Berlin 1859. — Casper, Johann Ludwig, Praktisches Handbuch der gerichtlichen Medicin, nach eigenen Erfahrungen bearbeitet. Berlin 1860. — Guy, Principles of forensis medicine. London 1861. — Johann Ludwig Casper's praktisches Handbuch der gerichtlichen Medicin. Neu bearbeitet und vermehrt von Dr. Carl Liman. 6. Auflage. Band 2 (Thanatologischer Theil). Berlin 1876. — Casper, Klinische Novellen. Berlin 1862. — Hofmann, Ed., Lehrbuch der gerichtlichen Medicin, mit gleichmässiger Berücksichtigung der deutschen und österreichischen Gesetzgebung. 2. Auflage. Wien 1880.

Plenk, Toxicologia s. doctrina de venenis et antidotis. Viennae 1785. — Gmelin, Johann Friedrich, Allgemeine Geschichte der Pflanzengifte. 2. Auflage. Nürnberg 1803. — Orfila, Traité des poisons ou toxicologie générale. Paris 1814. Ed. 5. Mit dem Titel: Traité de toxicologie. 2 Vol. Paris 1852. Deutsch von Krupp in 2 Bänden. Braunschweig 1852—1853. — Schneider, Peter Joseph, Ueber die Gifte in medicinisch-gerichtlicher und medicinisch-polizeilicher Hinsicht. Tübingen 1821. — Buchner, Toxikologie. 2. Auflage. Nürnberg 1824. — Stucke, Toxikologische Tabellen. Köln 1824. — Marx, Geschichtliche Darstellung der Giftlehre. 2 Theile. Göttingen 1827. 1829. — Sobernheim und Simon, Handbuch der praktischen Toxikologie. Berlin 1838. — Christison, A treatise on poisons, in relation to medical jurisprudence. 5. ed. Edinburg 1845. (In deutscher Uebersetzung nach der ersten und zweiten Auflage bearbeitet. Weimar 1831 und 33.) — Flandin, Ch., Traité des poisons. T. 1—3. Paris 1846—1856. — Galtier, C. P., Traité de toxicologie générale. Paris 1855. — Galtier, Traité de toxicologie médicale, chimique et légale. T. 2. Paris 1855. — Van Hasselt, A. W. M., Handleiding der vergiftleer. Tweede druk. Utrecht 1855—58. (Uebersetzt von J. B. Henkel. Braunschweig 1862). — Böcker, Die Vergiftungen in forensischer und klinischer Beziehung. Berlin 1857. — Delle Chiaje, Enchiridio di tossicologia teoricopratica. Edizione terza per cura Vincenzo delle Chiaje. Napoli 1858. — Taylor, Alfred Swaine, On poisons in relation to medical jurisprudence and medicine. Second American edition. Philadelphia 1859. — Taylor, Alfred Swaine, Die Gifte in gerichtlich-medicinischer Beziehung. Nach der zweiten Auflage und mit Benutzung der 7. Auflage der gerichtlichen Medicin von demselben Verfasser. Herausgegeben von R. Seydeler. Cöln 1862—63. — Husemann, Th. und A., Handbuch der Toxikologie. Berlin 1862. — Husemann, Th., Handbuch zum Supplementband der Toxikologie. Berlin 1867. — Tardieu, Ambroise und Roussin, Z., Etude médico-légale et clini-

que sur l'empoisonnement. Paris 1867. Uebersetzt von Theile und Ludwig. Erlangen 1868. — Bandlin, Die Gifte. Basel 1869. — Van Praag, Leonides, und Opwyrda, R. J., Leerboek voor practische giftleer. In zwei Theilen. Utrecht 1871. — Hermann, Ludimar, Lehrbuch der experimentellen Toxikologie. Berlin 1874. — Reese, J. J., Manual of toxicology. Philadelphia 1874. — Falck, F. A., Handbuch der praktischen Toxikologie. Stuttgart 1880. — Virchow, R., Handbuch der speciellen Pathologie. B. 2. Abth. 1. Intoxicationen bearbeitet von C. Ph. Falck. Erlangen 1854. — Ziemssen, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Band 15. Handbuch der Intoxicationen. Organische Gifte bearbeitet von R. Böhm und H. von Boeck. Leipzig 1876. — Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten. B. 3. Die Intoxicationen, bearbeitet von Binz. Tübingen 1878.

Bernard, Cl., Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses. Paris 1857. — Bernard, Cl., Leçons sur les anesthésiques et sur l'asphyxie. Paris 1875. — Harley, John, The old vegetable neurotics, their physiological action and therapeutical use. London 1869. — Fronmüller, Klinische Studien über narkotische Arzneimittel. Erlangen 1870. — Husemann, A. und Th., Die Pflanzenstoffe, in chemischer, physiologischer, pharmakologischer und toxikologischer Hinsicht. Berlin 1871. — Eulenburg, Albert, Die hypodermatische Injection der Arzneimittel. 3. Auflage. Berlin 1875. — Flückiger und Hanbury, Pharmacographia. History of the principal drugs. Second ed. London 1879. — Fristedt, Organisk Pharmacologi. Upsala 1872. — Vogl, Aug., Commentar zur österreichischen Pharmacopoe. Erster Band. Pharmacognostischer Theil. 3. Auflage. Wien 1880. — Pereira, The elements of Materia medica and therapeutics. 3. ed. London 1849. 51. (Nach der zweiten Auflage bearbeitet von R. Buchheim. 2. B. Leipzig 1845—48.) Neue englische Ausgabe von Bentley und Redwood. London 1874. — Trousseau und Pidoux, Traité de thérapeutique et de matière médicale. 8. ed. Révue par Constantin Paul. 2. Vol. Paris 1874. — Rabuteau, Eléments de thérapeutique et de pharmacologie. 2. ed. Paris 1874. — Ringer, S., Handbook of therapeutics. London. 8. ed. 1880. (Uebersetzt von Thamhayn.) — Schroff, Lehrbuch der Pharmakologie. 4. Auflage. Wien 1873. — Husemann, Th., Handbuch der gesammten Arzneimittellehre. B. 1 u. 2. Berlin 1874. 1875. — Köhler, Handbuch der physiologischen Therapeutik und Materia medica. Göttingen 1876. — Nothnagel und Rossbach, Handbuch der Arzneimittellehre. 3. Auflage. Berlin 1880. — Wood, George, B., A treatise of therapeutics and pharmacology. 2 Vol. Philadelphia 1856. — Stillé, Alfred, Therapeutics and materia medica. 2 Vol. 2. ed. Philadelphia 1874. — Wood, Horatio C., Therapeutics, materia medica and toxicology, with especial reference to the application of the physiological action of drugs. Philadelphia 1874. — Bartholow, R., Practical treatise on materia medica and therapeutics. 3. ed. New-York 1880.

Remer, Wilhelm Hermann Georg, Lehrbuch der polizeilich-gerichtlichen Chemie. Band 1 und 2. 3. Auflage. Helmstädt 1824. — Schneider, F. C., Die gerichtliche Chemie für Gerichtsärzte und Juristen. Wien 1852. — Dragendorff, Die gerichtlich-chemische Ermittlung von Giften in Nahrungsmitteln, Luftgemischen, Speiseresten, Körpertheilen etc. Petersburg 1868. — Dragendorff, Beiträge zur gerichtlichen Chemie einzelner organischer Gifte. Petersburg 1872. — Duflos, Handbuch der angewandten gerichtlich-chemischen Analyse der chemischen Gifte, ihre Erkennung in reinem Zustande und in Gemengen betreffend. Als Anleitung bei gerichtlich-chemischen Untersuchungen für Aerzte, Apotheker, gerichtliche Chemiker und Criminalrichter. Breslau und Leipzig 1873. — Sonnenschein, F. L., Handbuch der gerichtlichen Chemie. Berlin 1869. — Mohr, Friedrich, Chemische Toxikologie. Anleitung zur chemischen Ermittlung der Gifte. Braunschweig 1874. Französisch von Gautier. 1875. — Otto, Anleitung zur Ermittlung der Gifte. 3. Auflage. Braunschweig 1867. — Selmi, Francesco, Sulle ptomaïne od alcaloidi cadaverici e loro importanza in tossicologia. Aggiuntavi una perizia per la ricerca della morfina. Bologna 1878. — Raffaele, La putrefazione sotto il raporto della medicina legale. Napoli 1880.

Die übrige Literatur ist im Text angegeben.

Vergiftung mit Opium und Morphium.

Unter Opium versteht man den durch Einschnitte in die unreifen Samenkapseln des Gartenmohns, Papaver somniferum L., gewonnenen und eingetrockneten Milchsaft, welcher in der Form des bei uns vorzugsweise als Arzneimittel verwendeten kleinasiatischen (Smyrnaischen) Opiums in Mohnblätter eingehüllte und meist mit Rumexfrüchten bestreute Brode von 300—700 Gramm Schwere darstellt, die auf dem Bruche eine gleichartige braune, nur hier und da einzelne hellere Körner darbietende Masse bilden und einen eigenthümlich widrig narkotischen Geruch und scharf bitteren Geschmack besitzen. Die giftigen Wirkungen dieses für die gerichtliche Medicin ausserordentlich wichtigen Stoffes beruhen auf dem Gehalte an verschiedenen, der Gattung Papaver eigenthümlichen Pflanzenbasen, von denen bis in die neueste Zeit mit Sicherheit mindestens 18 aufgefunden sind und unter welchen das 1805 von Sertürner in Hameln entdeckte Morphin der Menge nach prävalirt und aus diesem Grunde die Erscheinungen der Opiumvergiftung trotz der Gegenwart in anderer Richtung wirkender Alkaloide im Wesentlichen bestimmt. Für das in europäischen Apotheken vorräthige kleinasiatische Opium im trockenen Zustande ist ein Minimalgehalt von 10 % Morphin gesetzlich festgestellt; gutes Smyrnaer Opium enthält 12—15 %, ausnahmsweise 20 % und darüber und steht in dieser Beziehung mit dem in Frankreich und Deutschland versuchsweise gewonnenen Opium in einer Linie, während es weit mehr Morphin einschliesst als die in Ostindien gewonnenen Sorten, die theils in Ostindien selbst, meist aber in China als Genussmittel, zum Opiumrauchen, dienen und höchstens 8—9 % Morphin enthalten.

Das für die gerichtliche Medicin als solches weit weniger als seine Salze in Betracht kommende Morphin bildet feine, weisse, seidenglänzende Nadeln oder farblose sechsseitige Säulen, welche sich reichlich in Weingeist, schwerer in kaltem (1 : 1000) und siedendem (1 : 400) Wasser, nicht in Aether lösen und deren Solution stark alkalische Reaction und intensiv bitteren Geschmack besitzt. Von seinen Salzen sind das essigsaure Morphin (Morphinacetat, Morphinum aceticum), das salzsaure Morphin (chlorwasserstoffsaures Morphin, Morphinum hydrochloricum) und das schwefelsaure Morphin (Morphinsulfat, Morphinum sulfuricum) die in der Medicin gebräuchlichsten und allein für den Gerichtsarzt wichtigen. Alle drei sind krystallinisch und in Wasser weit leichter löslich als das reine

Alkaloid, unterscheiden sich aber in ihrer Solubilität wesentlich untereinander. Das jetzt durch das Hydrochlorat fast gänzlich verdrängte essigsaure Morphin, welches beim Stehen an der Luft leicht Essigsäure verliert und sich zum Theil in Morphin verwandelt, löst sich bei Zusatz von etwas Essigsäure in circa 24 Th. Wasser, das Morphinum hydrochloricum in etwa 20 Th. kaltem und in weniger als 1 Th. siedendem Wasser; noch leichter löslich ist Morphinsulfat.

Das Morphium ist auch in den Opiumpräparaten, welche in der Medicin in Gebrauch gezogen werden, als das eigentlich giftige Princip zu betrachten.

Hierher gehören namentlich das sogenannte gereinigte Opium oder Opiumextract (Extractum Opii, Extractum Thebaicum aquosum), ein mit Wasser bereitetes, trocknes Macerationsextract von rothbrauner Farbe, welches je nach seiner Bereitung aus morphinärmerem oder morphinreicherem Opium schwächer oder stärker giftig wirkt. In Frankreich wird von diesem Präparate ein Morphingehalt von 18 % verlangt, während in deutschen Apotheken sich meist Opiumextract von gleicher oder die des gewöhnlichen Opiums nicht erreichende Stärke findet. Noch häufiger geben zu Vergiftungen die Opiumtincturen Veranlassung, unter denen die in Deutschland am meisten gebrauchten in 10 Th. das Lösliche von 1 Th. Opium enthalten. Es sind dies die mit gewässertem Weingeist bereitete Tinctura Opii simplex (Tinctura Thebaica s. Meconii) und die aus Opium unter Zusatz verschiedener Gewürze mit spanischen Weinen bereitete Tinctura Opii crocata (Laudanum liquidum, Vinum paregoricum, Vinum Opii aromaticum). Letztere Tinctur ist in Folge des Gerbsäuregehalts der zum Ausziehen mitbenutzten Gewürze (Zimmet, Nelken) nicht ganz so alkaloidreich wie erstere, doch gleicht sich diese Differenz bei der gewöhnlichen Darreichung in Tropfenform dadurch wieder aus, dass die Tropfen der letzteren in der Regel etwas grösser ausfallen. Von beiden Tincturen differirt hinsichtlich ihrer Stärke die Tinctura Opii benzoica (Elixir paregoricum, Tinctura Camphorae composita), von welcher 200 Th. das Lösliche von 1 Th. Opium enthalten, in welcher aber neben Opium noch Campher (1 : 100) gelöst ist. Neben diesen drei Tincturen giebt es in verschiedenen Ländern noch eine Reihe anderer flüssiger Opiumauszüge, welche die einfache und die campherhaltige Opiumtinctur in ihrer Stärke weit übertreffen. So wurde früher in England die jetzt allerdings in der englischen Pharmacopoe nicht mehr gebräuchliche Tinctura Opii nigra s. Acetum Opii s. Liquor Opii sedativus Battleyi, bekannter unter dem Namen Black drops, viel benutzt. Die Stärke dieses Präparats variirt nach den Bereitungsmethoden, je nachdem auf 1 Th. Opium bald 8, bald 3 Theile Essig zur Extraction gebraucht werden, ausserordentlich und sind einzelne Präparate 8mal, andere nur 4—5mal stärker als Tinctura Opii simplex. Die in England officinelle, mit Liquor Ammonii spirituosus bereitete Tinctura Opii ammoniata ist doppelt so stark wie die einfache Opiumtinctur; von dem in Frank-

reich gebräuchlichen Laudanum de Rousseau s. Tinctura Opii fermentata s. Vinum Opii fermentatione paratum entsprechen 4 Th. 1 Th. Opium. In England giebt es eine grössere Reihe opiumhaltiger Mixturen, welche als schlafmachende oder hustenlindernde Arcana verkauft werden, wie Godfrey's Cordial, eine Mischung von Sassafrasinfus mit Syrup und Opiumtinctur in nicht immer gleichbleibenden Verhältnissen, nach Paris in 30 Gramm 5—6 Cgm. Opium enthaltend, und Dalby's Carminative, eine Mischung von ätherischen Oelen, aromatischen Tincturen, Opiumtinctur, Magnesia und Pfefferminzwasser, wovon nach Paris 60 Gramm 5 Tr. entsprechen, Winslow's soothing syrup u. a. m. Aehnliche Mischungen waren früher auch auf dem europäischen Continente in grösserer Anzahl gebräuchlich und noch jetzt sind in Schweden unter den Namen Rosén's Brusttropfen, Vinum Glycyrrhizae, Durietz' (Dörjes) Muttertropfen, Tinctura Castorei Thebaica und Mixtura Thelemanni Präparate in Gebrauch, welche durchschnittlich die Stärke der Tinctura Opii benzoica besitzen. In Schweden haben sich auch Opiumpillen nach bestimmten Vorschriften zum inneren Gebrauch (Pilulae Ammoniaci Thebaicae, Pilulae Styracis Thebaicae) gehalten, welche bei uns aus dem Gebrauche verschwunden sind und nur ein Pendant in den bei Zahnschmerz verwertheten Pilulae odontalgicae in der ersten deutschen Pharmacopoe zurückgelassen haben, welche zu $^1/_5$ ihres Gewichts aus Opium bestehen. Wie die Opiumpillen, sind auch die in früheren Jahrhunderten überaus beliebten Opiumlatwergen aus der medicinischen Praxis geschwunden; die bekannteste Mischung dieser Art, der Theriak, Electuarium Theriaca, welche sich in Deutschland als Veterinärmittel gehalten hat, enthält nach der Deutschen Pharmacopoe 1 Th. Opium in 100 Th. der Mischung. Auch Opiumtrochisken sind nur noch in einzelnen Ländern, z. B. in Schweden als Trochisci Glycyrrhizae Thebaici officinell, die bei uns durch die Morphiumplätzchen, Trochisci Morphini acetici, von denen das Stück 5 Mgm. essigsaures Morphin enthalten soll, verdrängt sind. Mit Ausnahme des letztgenannten Morphinpräparats sind die angeführten Trochisken, Latwergen und Pillen von nur sehr untergeordneter toxikologischer Bedeutung, dagegen kommt eine solche der unter dem Namen Pulvis Ipecacuanhae opiatus s. Pulvis Ipecac. compositus s. Pulvis Doveri in allen Ländern gebräuchlichen pulverförmigen Mischung von Brechwurz und Opium, welche in 10 Th. 1 Th. Opium enthält, zu.

Das Morphium muss auch als das wirksame Princip der unreifen Mohnkapseln oder Mohnköpfe, Fructus s. Capita Papaveris (von Papaver somniferum L.), angesehen werden, die durch daraus dargestellte Abkochungen und deren Verwendung als Hausmittel für die gerichtliche Medicin Bedeutung gewonnen haben. Eine solche mit Süssholz, Johannisbrod und Zucker versüsste Abkochung stellt den sog. Syrupus Papaveris s. capitum Papaveris s. Diacodion dar, dessen Stärke sehr variirt, je nachdem die benutzten Mohnköpfe mehr oder weniger reif sind. In völlig reifen Früchten kann Morphin vollständig fehlen, obschon dieselben eine stark betäubende Wirkung besitzen, die auf den darin nachgewiesenen Nebenalkaloiden, besonders

Codeïn, Narceïn und Narcotin, beruhen muss. Statt des Syrupus Diacodion wird übrigens von den meisten Aerzten der Syrupus opiatus, eine Lösung von 1 Th. Opiumextract in 1000 Th. Syrupus simplex, oder ein magistral verordneter Morphinsyrup verschrieben.

Die Nebenalkaloide des Morphins besitzen für den Gerichtsarzt bis jetzt nur ein untergeordnetes Interesse und manche derselben finden sich gegenwärtig nur in den Händen der Chemiker und Pharmakologen; einzelne sind selbst noch nicht pharmakologisch untersucht. Die Wirkung ist der weiter unten zu erörternden Action des Morphins keineswegs immer gleich, bei einzelnen sogar in gewisser Beziehung entgegengesetzt. Es gilt dies besonders von dem Thebaïn, welches im Wesentlichen nach Art des Strychnins wirkt und exquisite Steigerung der Reflexaction und Tetanus mit nachfolgender Erschöpfung hervorruft, jedoch in seiner Giftigkeit dem Strychnin weit nachsteht. Das Thebaïn ist nach Rabuteau zu 0,1—0,2 beim Erwachsenen ohne giftige Wirkung. Uebrigens fehlt selbst diesem Starrkrampf erzeugenden Opiumalkaloide eine die Gehirnthätigkeit und Sensibilität herabsetzende Action nicht, welche noch ausgeprägter bei dem Codeïn und denjenigen Opiumalkaloiden ist, welche zur Gruppe der Hirnkrampfgifte gehören und nach Art des Pikrotoxins durch directe Erregung der Krampfcentren abwechselnd tonische und klonische Krämpfe hervorrufen. Dieses Alkaloid ist das einzige aller Opiumalkaloide, welches bis jetzt zu Intoxicationen bei Menschen geführt hat, und zwar in Folge des Gebrauches als Medicament zum Ersatz des Morphins. Beim Erwachsenen können unter Umständen schon 0,24 Vergiftungserscheinungen hervorrufen, die sich in rauschartiger Aufregung, später in Schwindel, Sprachlosigkeit, Erbrechen, Angst und hochgradigem Collapsus, Schlaflosigkeit und Delirien äussern können [1]). Eine von Rabuteau erwähnte, nach Beard in 14 Stunden unter comatösen Erscheinungen letale Vergiftung eines Erwachsenen giebt leider über die tödtliche Dosis keinen Aufschluss. Bei Kindern ist durch outrirte Gaben (0,1—0,2) Collaps [2]), mitunter auch krampfhaftes Zusammenfahren [3]) beobachtet worden. Wenn die angeführte Thatsache, dass die beiden hauptsächlichsten Nebenalkaloide des Opiums, welche bei Thieren in exquisitester Weise Krämpfe erregen, beim Menschen in toxischen Dosen die ihnen nur als Nebenwirkung zukommende deprimirende Action geltend machen, so ist es nicht zu verwundern, dass bei der Vergiftung durch Opium die der Hauptsache nach depressive Wir-

1) Myrtle, Brit. med. Journ. 1874. Apr. 11.
2) Ambrosoli, Gazz. med. Lombardia 6. 1875.
3) Bouchut, Compt. rend. LXXIV. 1842.

kung des Morphins auf die Thätigkeiten des Gehirnes nicht durch die gewisse Theile des Central - Nervensystems erregende Action der beiden Alkaloide modificirt wird, zumal da im Smyrnaischen Opium sowohl Thebaïn als Codeïn nur in sehr geringen Mengen, ersteres zu 1 %, letzteres zu 1/4 % bis 3/4 %, vorkommen. Ausserdem wird die Wirkung des Morphins gerade durch andere Alkaloide unterstützt, bei denen die krampferregende Wirkung auch bei Thieren hinter der lähmenden zurücktritt oder nur die deprimirende Action auf das Gehirn sich geltend macht. Letzteres ist namentlich mit dem Narceïn der Fall, welches allerdings zu nicht mehr als etwas über 1/10 % im Opium vorkommt und das von Claude Bernard[1]) unter den von ihm untersuchten Opiumalkaloiden als das reinste schlafmachende Alkaloid bezeichnet wurde, übrigens an Toxicität dem Morphin weit nachsteht und in Dosen von 3 Dcgm. und darüber eigentlich giftige Wirkung nicht äussert. In dieselbe Kategorie gehört das von Claude Bernard, vielleicht in Folge des Gebrauches eines unreinen Präparats, zu den krampferregenden Opiumalkaloiden gezählte Papaverin, welches nach W. Baxt[2]) an lähmender Wirkung selbst das Narceïn übertrifft, übrigens nach den Versuchen von Schroff und Hofmann[3]) selbst zu 0,45 weder narkotische noch convulsivische Phänomene beim Menschen macht, somit bei seiner überaus geringen Menge im Opium für die Opiumvergiftung gänzlich irrelevant ist. Dem Procentverhältnisse nach könnte für letztere das Narcotin am ersten in Betracht kommen, indem diese Base nächst dem Morphium in der relativ grössten Menge vorkommt, in einzelnen Opiumsorten sogar bis 5 %, doch ist diese Base, welche im genetischen Zusammenhange mit dem Morphin steht, indem es sich in den morphinreichsten Opiumsorten in der geringsten, in den morphinärmsten in der grössten Menge findet, von so überaus schwacher Wirkung, dass 1 Gm. und darüber ausser etwas Schläfrigkeit keine physiologischen Effecte erzeugt. Diese Base scheint übrigens ebenfalls ganz zu den hypnotischen Opiumstoffen zu gehören, ebenso das weit stärkere und an Activität dem Morphin gleiche Metamorphin[4]) von Wittstein und das dem Thebaïn an hypnotischer Wirkung gleichstehende Opianin von Hinterberger[5]), welche übrigens vielleicht in Smyrnaer Opium überhaupt nicht vorkommen. Von den bisher noch nicht ge-

1) Compt. rend. LIX. 406. 1864.
2) Arch. Anat. Physiol. 70. 1869.
3) Wien. med. Wochenschr. Nr. 58. 59. 1868.
4) Fronmüller, Klinische Studien. p. 25.
5) Fronmüller, a. a. O. p. 35.

nannten Opiumbasen, die alle nur in winzigen Quantitäten im Mohnsafte existiren, ist das von Hesse entdeckte Laudanin [1]) ein tetanisirendes Gift, welches giftiger als Morphin und Codeïn, dagegen weniger giftig als Thebaïn wirkt. Auch das Laudanosin von Hesse erzeugt Steigerung der Reflexerregbarkeit, Zitterkrampf und tödtlichen Tetanus, ist jedoch kaum halb so giftig als Laudanin [2]). Zur Gruppe des Thebaïns gehört auch das Porphyroxin von Merck (Opin), welches jedoch beim Menschen selbst zu 0,6 weder Tetanus erregt noch andere Erscheinungen bedingt, somit dem Narkotin in seiner Wirkungsintensität gleich kommt [3]). Mehr dem Codeïn und den sogenannten Hirnkrampfgiften entspricht das Hydrocotarnin von Hesse, welches in seiner Giftigkeit sogar das Morphin zu übertreffen scheint [4]), dagegen ist das Cryptopin von T. und H. Smith nach den Versuchen von Harley ein ausgeprägtes schlafmachendes Mittel beim Menschen, welches doppelt so stark wie Narceïn und 4mal schwächer als Morphin wirkt, und ruft dasselbe auch, wie dies spätere Untersuchungen von J. Munk und Sippell bestätigen, bei Thieren paralytische Erscheinungen hervor, ausnahmsweise unmittelbar vor dem Tode Erstickungskrämpfe [5]).

Neben den Opiumalkaloiden finden sich im Opium noch zwei eigenthümliche Säuren, die Mekonsäure und Thebolactinsäure, von denen die erstere für den chemischen Nachweis der Opiumvergiftung einige Bedeutung besitzt, und zwei vielleicht nicht ganz indifferente Stoffe, das Mekonin oder Opianyl von Dublanc und das indifferente Papaverin von Deschamps. Für die Erscheinungsreihe der Opiumvergiftung sind diese sämmtlichen Stoffe ganz gewiss ohne Bedeutung, selbst wenn das Mekonin doppelt so stark schlafmachende Wirkung wie Narceïn haben sollte, wie Harley angiebt [6]), da jedenfalls Gaben von 0,35 (Harley) oder selbst von 1,0 (Fronmüller) und 1,25 (Dublanc) auf den gesunden erwachsenen Menschen nicht influiren. Reine Mekonsäure scheint nicht anders zu wirken wie Milchsäure und andere fette Säuren, die in grossen Gaben gelinde Depression und leichte Narkose

---

1) C. Ph. Falck, Deutsche Klin. Nr. 38—42. 1874.

2) Wortmann, Beitrag zur Kenntniss der Wirkung des Laudanosins. Marburg 1874; F. A. Falck, Leipz. physiol. Arch. XI. 25. 1845.

3) Baxt a. a. O.; Fronmüller a. a. O. p. 37.

4) F. A. Falck, Toxikologische Studien über das Hydrocotarnin. Marburg 1872; Pierce, Journ. Chem. Soc. 543. 1875.

5) Harley, The old vegetable neurotics. p. 156.; Munk, Versuche über die Wirkung des Cryptopin. Berlin 1873; Sippell, Beiträge zur Kenntniss des Cryptopins. Marburg 1874.

6) A. a. O. p. 152.

bedingen [1]); Hunde ertragen sogar nach Rabuteau [2]) 0,5 Mekonsäure in 10% wässriger Lösung und 3,0 doppeltmekonsaures Natrium ohne irgend welche toxische Erscheinungen.

Die acuten Vergiftungen durch Opium und seine zu medicinischen Zwecken dienenden Präparate, einschliesslich des Morphiums und seiner Salze, gehören zu den häufigsten Intoxicationen, die namentlich in Grossbritannien und in Amerika einen sehr bedeutenden Theil der durch Gift bedingten Todesfälle ausmachen. Die englische Mortalitätsstatistik der Jahre 1837 und 1838 weist unter 527 tödtlich verlaufenen Fällen von Vergiftung, in denen das genommene Gift bekannt war, nicht weniger als 198 durch Opiacea (42mal durch Opium selbst, 133mal durch Tinctura Opii, 21mal durch andere Opiumpräparate und zweimal durch essigsaures Morphium) auf; die Opiaceen übersteigen schon in dieser Zeit, jedoch nur unbedeutend das für England zweitwichtigste Gift, den Arsenik, der in derselben Periode 185 Vergiftungen lieferte. Letzteres ist noch mehr der Fall nach Einführung beschränkender Massregeln in Bezug auf den Arsenverkauf. Nach Guy lieferten in den Jahren 1852—1856 Opium, Opiumpräparate und Morphium die Hälfte aller durch Gift bedingten Todesfälle, im Ganzen 141 (bei nur 27 tödtlichen Arsenvergiftungen), von denen 34 durch Opium selbst, 89 durch Tinctura Thebaïca, 16 durch Godfrey's Cordial und 2 durch Morphiumsalze verursacht wurden. Man sieht, dass die Opiumtinctur, welche in England früher unter dem Namen Laudanum in den Druggistshops in den grössten Mengen ohne jede Beschränkung abgegeben wurde, die Hauptrolle unter den Präparaten spielt, während das Morphin sich mit einer bescheidenen Nebenrolle begnügen muss. In der neueren Zeit ist durch beschränkende Gesetze die Zahl der Opiumvergiftungen und in Bezug auf das Laudanum die Häufigkeit der Opiumintoxicationen sehr herabgesetzt, doch nehmen dieselben in der toxikologischen Literatur Grossbritanniens stets noch eine hervorragende Stelle ein. In Hinsicht auf die Verhältnisse Nordamerikas führt Galtier an, dass in New-York innerhalb 3 Jahren in 83 constatirten Intoxicationsfällen 39 durch Opiumtinctur, 8 durch Opium und 3 durch Morphium verursacht wurden. Auf dem europäischen Continente tritt die Opiumvergiftung überall sehr in den Hintergrund gegenüber der arsenigen Säure, dem Phosphor und den kaustischen Säuren. In Dänemark starben z. B. von 1830—35 unter 99 Vergifteten 74 durch Mineralsäuren und nur 2

1) Fronmüller, a. a. O. p. 39.
2) Compt. rend. LXXIV. 1109. 1872.

durch Opium. Unter 94 französischen Intoxicationen aus der Zeit von 1825—32 gehören 16 dem Arsen und nur eine dem Opium an; unter den tödtlichen Vergiftungen, welche Flandin für die Jahre 1841 und 1844 zusammenstellte, bildet der Arsenicismus 63,5, dagegen die Vergiftung durch Opium nur 0,5%. Diese französischen Ziffern beziehen sich allerdings auf criminelle Fälle und in dieser Hinsicht hat nach den Mittheilungen von Tardieu über die Jahre 1851—63 ein bedeutender Umschwung nicht stattgefunden, insofern unter 604 Vergiftungsfällen nur 6 dem Opium angehören. Es fehlt uns an authentischen Zahlen für Deutschland und Oesterreich, doch ergiebt sich die relative Seltenheit daraus, dass in grossen Krankenhäusern, z. B. im Allgemeinen Krankenhause in Wien, oft mehrere Jahre hintereinander Opiumvergiftung nicht zur Beobachtung kommt. Es kann jedoch, obschon eine zuverlässige statistische Unterlage hierfür bis jetzt nicht zu beschaffen ist, nach Massgabe der Publicationen in medicinischen Journalen in den beiden letzten Decennien eine Zunahme der acuten Vergiftung durch Opiaceen angenommen werden. Es steht dies im Zusammenhange mit der subcutanen Injection von Morphinsalzen, welche in vielen Ländern die Panacee der Aerzte geworden ist, aber neben den vorzüglichen Effecten, welche sie in den verschiedensten Krankheitszuständen besitzt, hat sie eine nicht geringe Zahl acuter und eine ebenso grosse Menge von chronischen Vergiftungen ins Leben gerufen.

Die Mehrzahl der acuten Intoxicationen durch Opiaceen gehören zur Abtheilung der Medicinalvergiftung. In den letzten Jahren ist allerdings, wie oben bemerkt, die subcutane Application zu grosser Dosen von Morphinsalzen wiederholt die Ursache von Vergiftungen gewesen, mehrmals bei Kranken, welche längere Zeit hypodermatisch Morphin erhalten hatten und wegen Abnahme der Wirkung höhere Dosen injicirten oder welche nach Entwöhnung von grossen Morphiumdosen und habituellen Morphiumeinspritzungen nach längerer Zeit wieder Morphium in outrirter Dosis injicirten [1]). Indessen betrifft doch die grösste Zahl dieser Medicinalvergiftungen, selbst in der neuesten Zeit, die innerliche Verabreichung. Ein grosses Contingent dieser Art der Intoxication stellen Kinder in den ersten Lebensjahren, denen Opium oder Opiumpräparate entweder durch Schuld des Arztes oder durch Schuld der Wärterinnen in zu hohen Dosen gegeben wurde. In dieser Hinsicht hat einerseits ein Uebersehen des weiter unten näher zu präcisirenden Umstandes, dass Kinder in den ersten Lebenjahren schon durch

1) Kobert, Allgemeine med. Centralzeitung. Nr. 8. 1880. Vergiftung eines entwöhnten Morphiophagen durch 4 Spritzen 4% Morphinlösung.

minimale Opium- und Morphinmengen vergiftet werden können, seitens ordinirender Aerzte häufig zu Intoxicationen geführt, mitunter auch Versehen im Recepte [1]). Häufiger sind derartige Vergiftungen Schuld eines Versehens seitens des dispensirenden Apothekers, entweder in Folge der Dispensation einer höheren Dosis Morphium oder Opium an Stelle der vom Arzte vorgeschriebenen oder dadurch bedingt, dass Opiaceen statt anderer Medicamente verabreicht wurden, z. B. Morphium sulfuricum statt Chininum sulfuricum [2]), oder durch Abgabe von Opiumtinctur statt Rhabarbertinctur, wodurch namentlich früher in England und neuerdings in Dänemark [3]) tödtliche Vergiftungen herbeigeführt worden sind. Verwechselung von Morphium und Chininum hydrochloricum in der Weise bewirkt, dass durch Versehen des Fabrikanten ersteres statt des letzteren an Apotheker geliefert wurde, oder dass in den Fabriken eine Mischung beider Salze stattfand und als Chininsalz verkauft wurde, hat mehrfach in der Schweiz und in Deutschland den Tod von Kranken veranlasst, welche das betreffende Gemenge in Chiningaben erhielten, so den Tod zweier Wöchnerinnen in Bern, eines Intermittenskranken bei Carlsruhe u. s. w. [4]). Bei den Versehen der Apotheker in Hinsicht der Gewichtsverhältnisse ist es namentlich häufig vorgekommen, dass bei Anwendung des Decimalsystems durch Uebersehen des Kommas die zehnfache Menge des Giftes als Medicament administrirt wurde, so namentlich in einem sehr bekannt gewordenen Stockholmer tödtlichen Vergiftungsfalle, in welchem ein 9jähriges Mädchen Morphintrochisken erhielt, welche statt 5 Mgm. Morphiumacetat 5 Cgm. enthielten [5]). Ein sehr merkwürdiger Fall von grober Fahrlässigkeit eines Pharmaceuten ist die Dispensation von 20 Gran Morphium hydrochloratum statt 20 Tr. Solutio Morphii Muriatis, einer in der Brit. Pharm. übrigens als Liquor bezeichneten Lösung von 4 Gran chlorwasserstoffsauren Morphiums in 2 Drachmen Spiritus und 6 Drachmen Aquae destillatae, angeblich in Folge unrichtiger Auffassung der in dem Recepte enthaltenen Abkürzung «Sol.» (Solutio), die der betreffende Pharmaceut als «Sal» gelesen haben wollte [6]).

Neben diesen internen Medicinalvergiftungen existirt noch eine umfangreiche Casuistik, wo das Versehen weder dem Arzte noch dem

---

1) Journ. de Chim. méd. 1868. p. 139. (Tödtliche Intoxication in Folge des Verordnens von 12 Gran Morphin statt ½ Gran).
2) Lyons, New Orleans Journ. of Med. 1869. p. 293.
3) Reisz, Hosp. Tid. XV. p. 137; Ingerslev, ibid. p. 147. 1873.
4) Vgl. Wiggers' Jahresber. f. Pharmacognosie 1872. p. 634.
5) Svenska Läk. Sällsk. Handl. 1873. p. 90. 106. 113. 125.
6) Pharm. Journ. and Transact. 1872 March 23. p. 778.

Apotheker, sondern dem Kranken oder dessen Angehörigen zur Last fällt, theils in Folge zu hoher Dosen, namentlich bei kleinen Kindern und hier besonders durch die versüssten Abkochungen von Mohnköpfen oder die verschiedenen »Beruhigungssäfte«, deren Bedeutung für die Opiumvergiftung in England wir bereits oben hervorgehoben haben, theils durch Verwechslung von Mischungen, welche entweder zur äusserlichen Application oder für eine andere Person dienen sollten [1]).

Weit seltener als hypodermatische und interne Medicinalvergiftungen sind solche durch epidermatische oder endermatische Application oder durch Opiumklystiere. Die toxikologische Literatur enthält nur wenige, aber über allen Zweifel erhabene Fälle dieser Art. Bei der epidermatischen Application, wo es sich in allen Fällen jedoch um von der Oberhaut entblösste Hautpartieen handelte, haben namentlich Kataplasmen, denen grosse Mengen Opiumtinctur, z. B. eine ganze Unze statt 15 Tr. zugesetzt waren, Vergiftungszufälle, mitunter selbst den Tod herbeigeführt [2]). Relativ häufiger sind Vergiftungen durch Opiumklystiere, sehr vereinzelt solche durch opiumhaltige Suppositorien.

Zu Selbstmordszwecken dienen Opiaceen, namentlich in England und Grossbritannien, aber auch bei uns nicht selten, was um so weniger auffallen kann, da die Thatsache allgemein bekannt ist, dass grosse Dosen Opium einen relativ schmerzlosen Tod herbeiführen. In den Staaten des europäischen Continents mit wohl eingerichtetem Apothekerwesen scheint die Zahl der Selbstvergiftungen der der Medicinalintoxicationen ziemlich gleich zu kommen; ein grosses Contingent zu den ersteren stellt der ärztliche Stand.

Giftmorde mit Opiaceen gehören zwar im Allgemeinen zu den Seltenheiten; doch ist das Morphin, wie das zuerst entdeckte Alkaloid, so auch dasjenige, welches zuerst unter diesen Stoffen der Gegenstand einer Cause célèbre wurde. Es ist dies der Criminalprocess wider den französischen Arzt Castaing, welcher im Jahre 1823 wegen Vergiftung seines Freundes Augustus Ballet, den er mit essigsaurem Morphin und Brechweinstein ausgeführt haben sollte, verurtheilt wurde. Von Casper [3]) ist ein Fall mitgetheilt,

---

1) Tod eines Kindes von 20 Monaten, welches die Hälfte eines für den Vater bestimmten Pulvers aus āā 2½ Gran Calomel und Opium bestehenden Pulvers erhielt, in: Pharm. Journ. and Transact. 1872. p. 697; Egan, Med. Times and Gaz., March. 4. p. 248. 1876. (Vergiftung eines 7monatlichen Kindes mit 1 Gran Morphiumhydrochlorat, zu endermischer Application für einen Erwachsenen bestimmt.)

2) Guiaud, Journ. de Chim. méd. Avril 1827.

3) Klin. Novellen. p. 393.

in welchem ein Berliner Cafétier eine jüdische Hochzeitsgesellschaft aus Schabernack mit Morphium purum in dem dargereichten Kaffee vergiftete. Liman [1]) theilt einen Fall mit, in welchem es zweifelhaft bleibt, ob der Tod eines 7wöchentlichen Kindes in Folge des Einnehmens eines für die uneheliche Mutter verschriebenen Morphinpulvers in die Kategorie der Medicinal- oder absichtlichen Vergiftungen fällt. Im Lambeth Workhouse scheint 1868 eine absichtliche Morphinintoxication mit tödtlichem Ausgange durch einen Wärter herbeigeführt zu sein [2]). Es ist übrigens nicht unwahrscheinlich, dass in einzelnen Fällen, wo Kindern angeblich in der Absicht, dieselben in Schlaf zu bringen, Opiate gereicht wurden, die Anwendung zum Zwecke des Giftmordes stattgefunden hat. Auch sollen Opiumpräparate als Einschläferungsmittel von Verbrechern benutzt worden sein, um die Betäubten zu berauben.

Es ist überaus schwierig, die Mengen der Opiaceen, welche tödtlich wirken, mit einiger Bestimmtheit festzustellen, und zwar gilt dies nicht allein bezüglich des Opiums und seiner Präparate, deren Giftigkeit in Folge des wechselnden Gehalts des Mohnsafts an Alkaloiden und speciell an Morphin ja an sich Differenzen der Giftigkeit bedingen muss, sondern auch bezüglich des Morphins und seiner Salze. Der Grund hiefür liegt darin, dass eine Anzahl von individuellen Verhältnissen existiren, welche die Activität des Morphins in einem gegebenen Fall von Vergiftung zu modificiren vermögen. Besonders bemerkenswerth sind in dieser Beziehung die Einflüsse des Lebensalters und der Gewohnheit, neben welchen das Vorhandensein bestimmter Krankheitszustände oder sogenannter Idiosynkrasieen von grosser Bedeutung ist, wie auch die Darreichungsform einigermassen ins Gewicht fällt. Die Verhältnisse des Lebensalters sind von derartigem Einflusse, dass es nothwendig erscheint, die Dosen der früheren Lebensperioden, welche von unverhältnissmässig geringen Quantitäten in sehr energischer Weise afficirt werden, gesondert aufzustellen. Diese auffallend intensive Wirkung des Opiums auf Kinder, in specie auf Säuglinge, erklärt die Präponderanz des kindlichen Lebensalters in der Mortalitätsstatistik der Vergiftung durch Opiaceen. Nach Guy kamen in England von 377 letalen Intoxicationen jeder Art 170 auf Kinder im ersten Lebensjahre und 203 auf Kinder unter 5 Jahren.

Für die Erwachsenen kann im Allgemeinen die Dosis von 5—6 Cgm. Morphin als eine solche bezeichnet werden, welche schon Intoxica-

1) Ger. Med. II. p. 505. 1876.
2) Pharm. Journ. and Transact. 1868. p. 597.

tionserscheinungen bedingt, während als letale Dosis wahrscheinlich schon 0,2, mit Sicherheit 0,4 bezeichnet werden kann. In einem Falle von Paterson[1]) nahm ein an Lungenentzündung leidendes 19jähriges Mädchen während eines Zeitraums von 6 Stunden in getheilten Gaben 2 Drachmen einer Lösung von chlorwasserstoffsaurem Morphin, entsprechend etwas mehr als 1 Gran (0,05) des Salzes, wurde bewusstlos und starb circa 13 Stunden nach dem ersten Einnehmen. Dieser Fall ist nicht ganz rein, da bei der Section sich Pneumonie fand, welche möglicherweise zu dem tödtlichen Ausgange wesentlich beitrug. Auch ein anderer von Taylor citirter Fall vom Jahre 1838, wo ½ Gran (0,03) Morphiumacetat als Todesursache bei einer Frau angesehen wurde, bleibt wegen der bestehenden Krankheit zweifelhaft. Taylor erwähnt die tödtliche Medicinalvergiftung eines Erwachsenen durch 3 Gran (0,2) und den Tod einer 66jährigen, an Gangrän des einen Fusses leidenden Frau, die im University College Hospital aus Versehen statt der früher von ihr schon ohne Schaden genommenen starken Dose von ¾ Gran Morphiumhydrochlorat eine solche von 6 Gran (0,4) in Lösung erhielt und in 9 Stunden zu Grunde ging[2]). Fälle, in denen 10 Gran (0,6) chlorwasserstoffsaures Morphin den Tod herbeiführten, finden sich in der englischen Literatur mehrere.

Im Gegensatze hierzu giebt es aber eine reichliche Casuistik, wo die genannte Dose oder selbst noch höhere von einzelnen Vergifteten überstanden wurden. Es betrifft dies theils Fälle, in denen durch frühzeitige Darreichung eines Emeticums oder Anwendung der Magenpumpe ein Theil des giftigen Salzes unwirksam gemacht wurde, wie bei der von Husemann[3]) beobachteten Vergiftung eines Apothekers mit 0,5 Morphiumacetat, theils aber auch solche, wo das Morphin seinen Gesammteffect im Organismus entfalten konnte, da ärztliche Hülfe erst nach bereits eingetretener Bewusstlosigkeit gesucht wurde. Aus neuester Zeit sind derartige Fälle von Genesung nach 4—8 Dcgm. Morphin aus Amerika[4]), Irland[5]) und Schweden[6]) berichtet worden. In allen diesen Fällen ist von einer Gewöhnung an Morphin nicht die Rede, welche zu einer erstaunlichen Toleranz führen kann, so dass, wie dies namentlich die neueren Beobachtun-

1) Monthly Journ. of Med. Sc. Sept. 1846. p. 191.
2) Vgl. Med. Times. Mai 9. 1846. p. 114.
3) Deutsche Klin. 1874. Nro. 1.
4) Alden, Philad. med. Times. Mai 15. 1871; Garrison, Philad. med. Rep. Febr. 7. 1874.
5) Sieveking (Vergiftung mit 0,4 durch Morph. hydrochlor.), Med. Press July 10. 1878.
6) Bergsten, Upsala Läkarefören. Förhandl. VII. p. 647.

gen über die sogenannte Morphiumsucht lehren, Dosen genommen werden können, nach denen bei nicht an Morphium Gewöhnten der Tod unvermeidlich zu sein schien, während sie bei dem Betreffenden kaum eine Spur von Vergiftungserscheinungen erzeugten. Auch bei interner Application kommt eine solche Gewöhnung zu Stande, wie dies vor der Einführung der Subcutaninjection bei palliativer Behandlung von Krebskranken häufig genug zu constatieren war. Uns selbst ist ein Göttinger Fall bekannt, wo eine an Carcinoma uteri leidende Frau täglich 20 Gran Morphium (1,2) erhielt, und Credé erzählt sogar einen solchen, wo 52 Gran Morphinacetat (3,5) im Tage gereicht wurden. Jul. Beer berichtet den Fall einer an Metritis und Darmfistel leidenden Dame, welche in 3 Jahren 12960 Gran (mehr als 1½ Pfund) Morphinacetat, oft während des Tages 24 Gran (1,5) verbrauchte[1]). Bekannt ist der von Albin Eder[2]) berichtete Fall, wo ein Prediger 11 Jahre lang täglich Opiumpräparate, anfangs Opiumtinctur mit allmähliger Steigerung bis zu 1 Unze täglich, dann Opium in Substanz, anfangs täglich 18, später 120—160 Gran (8,0—10,0), endlich Morphin und zwar von Anfang an 7 Gran (0,4) alle 9 Stunden, einige Monate später 27 Gran (1,8) und schliesslich selbst 45 Gran (3,0) nahm. Unter den Fällen von prolongirter und übertriebener hypodermatischer Injection von Morphin ist der von Otis[3]) berichtete bemerkenswerth, in welchem Jahre hindurch bei einer am Abscess in der Fossa iliaca leidenden Frau Dosen von 2½—16 Gran injicirt wurden, so dass im Laufe von 4 Jahren ein Verbrauch von 1½ Pfund stattfand. Fälle, wo von Individuen, welche an der sogenannten Morphiumsucht litten, weit grössere Mengen als 1,0 pro die eingeführt wurden, finden sich in der Literatur dieser Affection. Burkart[4]) erwähnt einen solchen, in welchem der Morphiumsüchtige anfangs 2,0 subcutan injicirte und später dazu überging, dieselben Mengen intern zu verbrauchen. Ein Consum von 3,0—3,5 Morphin im Tage bei Morphiumsüchtigen scheint vorkommen zu können. Es kann nicht Wunder nehmen, dass bei solchen an Morphin gewöhnten Personen auch Vergiftungen mit colossalen Dosen des Gifts überstanden werden. In diese Kategorie gehören manche ältere Fälle von Morphinvergiftung, wo 3,0—3,5 Morphiumacetat nicht tödtlich wirkte. Eine complete Immunität wird übrigens durch den habituellen Morphiumgenuss nicht erzeugt und na-

1) Preuss. Verztg. Nr. 25. 1864.
2) Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. Nr. 33. 1864.
3) Boston med. and surgic. Journ. April 11. 1872.
4) Die chronische Morphiumvergiftung. Bonn 1880. p. 14.

mentlich können nach längerem Cessiren der Morphiumzufuhr schon relativ kleine Dosen, z. B. 4 Spritzen einer 4% Morphinlösung in dem Kobert'schen Falle, schwere Vergiftung erzeugen.

In einzelnen Fällen, wo Intoxicationen mit sehr grossen Morphindosen nicht tödtlich endeten, waren bestimmte bestehende Krankheitszustände offenbar an dem günstigen Ausgange mitbetheiligt. Es gilt dies namentlich von solchen Fällen, wo an geistigen Excitationszuständen Leidende an Morphinismus acutus litten [1]). Wie sehr Maniakalische Toleranz gegen grosse Morphindosen zeigen, weiss jeder Irrenarzt. Kellok [2]) reichte einer an Puerperalmanie leidenden Frau in 24 Stunden 30 Gran (2,0) Morphium hydrochloricum, dessen ordnungsmässige Beschaffenheit von Taylor constatirt wurde. In anderen Fällen von Manie können freilich noch weit geringere Morphindosen, wenn sie um etwas die gewöhnliche Medicinalgabe überschreiten, Collaps erzeugen oder wenigstens dessen Eintritt begünstigen, ein Umstand, welcher auch beim Delirium tremens nach hohen Quantitäten beobachtet ist. Im Gegensatz hierzu scheint Erschöpfung und bestehende Pneumonie die letale Wirkung des Morphins zu befördern.

Für das Opium gelten in Bezug auf die Dose beim Erwachsenen mutatis mutandis dieselben Verhältnisse wie für Morphin und seine Salze. Setzen wir die letale Gabe der letzteren auf 0,2, so würden wir bei einem Normalopium von 10% Morphingehalt die Dosis auf 2,0 setzen müssen. In Wirklichkeit liegt die mittlere letale Gabe des Opiums aber niedriger, sei es, weil manches Opium mehr Morphin enthält, sei es, weil die Nebenalkaloide, wenn sie auch in der Opiumvergiftung die Erscheinung des Morphins nicht modificiren können, doch die toxischen Effecte desselben wesentlich verstärken. Es schwanken auch beim Opium ebenso wie bei den Präparaten desselben, deren Stärke sich nach dem Opiumgehalt bemisst, die letalen Dosen sehr. Als die niedrigste Menge von Opiumpräparaten, welche bei Erwachsenen tödtlich wirkte, scheint circa 4,0 Opiumtinctur (Laudanum), entsprechend 0,4 Opium in Substanz, bezeichnet werden zu müssen [3]). Dieser Fall übertrifft in Bezug auf die Kleinheit der Dosis den von Skae [4]) berichteten, in welchem 2 Drachmen (8,0) den Tod eines robusten Erwachsenen in 12 Std.

---

1) Z. B. in dem Falle von Model in Nördlingen. Bayr. ärztl. Intellbl. Nr. 46. 1871.

2) Taylor, On poisons. p. 546.

3) Selbstvergiftung einer Frau nach John Dougall, Glasgow med. Journ. May. p. 339. 1872.

4) Edinb. med. and surgic. Journ. Juli 1840.

5) Lanc. July 25. 1857.

hervorriefen, sowie denjenigen von Gibb[5]), in welchem 3 Drachmen (12,0) Tinctur einen Matrosen trotz frühzeitiger ärztlicher Hülfe tödteten. Er bleibt dagegen im Rückstande gegen einen Fall von Sharkey[1]), in welchem 2 Pillen, deren jede 1¼ Gran Opiumextract enthielt, den Tod eines 32jährigen muskulösen Mannes herbeigeführt haben sollen. In letzterem Falle würden höchstens 0,25 Opium purum zur Wirkung gekommen sein. Man wird diese Fälle, obschon sie älterer Zeit angehören, nicht für apokryph halten können, wenn man dieselben mit solchen vergleicht, wo nicht tödtliche Intoxicationen geradezu durch medicinale Opiumgaben herbeigeführt wurden. In Bezug auf derartige aussergewöhnliche Empfänglichkeit gegen Opium berichtet Christison von einem Manne, der regelmässig nach 7 Tropfen Laudanum in tiefe Narkose verfiel. In einem Falle von Steinthal[2]) wurde ein Mann durch ein Klystier vergiftet, welches nur 1 Gran (0,06) Opium enthielt. Dieser letztere Fall ist um so mehr beachtungswerth, als man nach Christison meist annimmt, dass zur Wirkung des Opiums von der Mastdarmschleimhaut aus eine doppelt so grosse Dosis wie bei Einführung per os nothwendig ist, eine Annahme, welche freilich der Wahrheit ebenso wenig entspricht wie die entgegengesetzte Anschauung Orfila's, dass der Mastdarm eine gefährlichere Applicationsstelle als der Magen sei.

Im Gegensatze zu diesen Vergiftungen durch sehr kleine Dosen Opium bietet die toxikologische Literatur älteren und neueren Datums eine reiche Auswahl von Wiederherstellungen mit weit grösseren Mengen von Opium und Opiumpräparaten. Fälle, in denen eine Unze (32,0) oder 1½ Unzen (48,0) Tinctura Opii simplex bei frühzeitig eingetretenem spontanen oder künstlich hervorgerufenen Erbrechen nicht vom Tode gefolgt waren, weist die englische und amerikanische Literatur zu Dutzenden auf[3]); aber es fehlt auch nicht an solchen, in denen ähnliche Dosen keinen letalen Effect hatten, obschon die ganze ingerirte Giftmenge zur Wirkung kam und entweder gar kein Erbrechen erfolgte oder doch erst in sehr später Zeit, wo dann das Erbrochene oder durch die Magenpumpe Herausgeschaffte keine Spur von Morphin erhielt. Hierher gehört die von Young[4]) beschriebene Vergiftung einer jungen Dame mit 1 Unze Laudanum in Whisky, deren Ursache erst nach Beseitigung des Stupors überhaupt erkannt wurde, nebst zwei anderen von Taylor

1) Med. Gaz. XXXVII. p. 236; Taylor, On Poisons. p. 530.
2) Casper's Wochenschr. Mai 1845. p. 294.
3) Vgl. Taylor, On poisons. p. 530.
4) Med. Gaz. XIV. p. 655.

angeführten Fällen, in deren einem eine 25jährige Frau 1 Unze Opiumtinctur verschluckte, während in dem anderen ein Student nicht weniger als 4 Unzen Abends einnahm und am andern Morgen spontan erbrach. In einem weiteren Falle von Taylor[1]) kam es selbst nach 5 Unzen (160,0) zur Genesung. Aus dem letzten Decennium ist eine grosse Zahl günstig verlaufender Fälle der letzteren Art, in denen nur eine symptomatische oder antagonistische Therapie stattfand oder die entleerende Behandlung irrelevant war, berichtet. So 1871 von Murdock[2]) und Carter[3]), 1872 von Graves[4]), Hunt[5]), Smith und Hand (Minnesota)[6]), 1873 Knight und Garretson[7]), 1875 Heaton[8]), 1876 Swayze[9]) und 1878 Lamadrid[10]). Hieran reiht sich in Hinsicht auf Vergiftung durch Opium im Klystier ein Fall von Olivier in Rouen[11]), in welchem 1½ Gramm Opiumextract den Tod nicht herbeiführten.

Die bezüglich des Morphins betonten Einflüsse der Gewöhnung gelten auch in gleicher Weise für das Opium. Die Toleranz des Organismus für stets steigende Dosen von Opium war längst vor der Einführung des Morphins in die medicinische Praxis bekannt. Bis zu welchen Mengen der Organismus das Opium auf diese Weise allmählig ertragen kann, lehren die sogenannten Opiophagen, die Vorläufer der Morphiumsüchtigen, zur Genüge. Mir selbst ist eine Dame bekannt, welche 15,0 Tinctura Opii simplex pro dosi nahm und Böcker erzählt von einem Arzte, der täglich 2,0 Opium in Substanz verzehrte. Christison berichtet von einer alten Frau, die 40 Jahre lang täglich ½ Unze Laudanum nahm, und der englische Dichter Coleridge hat, seinen »Confessions of an opium eater« zufolge, es bis zu täglich 8000 Tropfen dieser Tinctur gebracht. Nach Taylor beträgt die regelmässige Tagesgabe eines englischen Opiophagen 3—8 Unzen Laudanum. Chinesische Opiumraucher sollen durchschnittlich 4,0—8,0 Opium consumiren und es selbst bis zu 30,0 bringen. Dass übrigens auch an den Opiumgenuss gewöhnte Personen durch eine starke Ueberschreitung der von ihnen zuletzt

1) Guy's Hospital Reports. Oct. 1850. p. 220.
2) New-York med. Rec. Oct. 9. p. 343 (1½ Unzen Laudanum).
3) Philad. Med. Times, May 1. p. 244 (1 Unze Laudanum).
4) Boston med. and surg. Journ. Oct. 24. p. 249 (2 Unzen Laudanum).
5) Ibid. Jan. 11. p. 18 (1 Unze Opiumtinctur).
6) Philad. med. Times. Jun. 1. p. 328 (1½ Unzen Laudanum).
7) Vgl. Wood, Am. Journ. of med. Sc. April. p. 333. Der Fall von Garretson ist eine complexe Vergiftung mit 0,4 Morphin und 0,2 Opium.
8) Med. Times and Gaz. Apr. 14. p. 413.
9) Philad. med. and surg. Rep. Aug. 12. p. 121.
10) Philad. med. Times. March. 16. p. 241 (1 Unze Laudanum).
11) Gaz. des Hôp. 1871. Nro. 32.

genommenen Dose acut vergiftet werden können, ist eine mehrfach constatirte Thatsache [1]).

Dass gewisse Excitationszustände der Nervencentren eine Toleranz für grosse Opiumdosen ganz analog wie beim Morphin erzeugen, obschon ja das Opium Bestandtheile enthält, welche ihrerseits auf Gehirn oder Rückenmark stark erregend wirken, ist eine bekannte Thatsache. So haben englische Aerzte bei Tetanus 1,5 Opium pro die 14 Tage lang ohne Intoxicationserscheinungen gegeben und Michéa stieg bei Geisteskranken sogar bis 10,0 pro die. Andererseits hat man krankhafte Zustände, wie sie bei Morbus Brightii und Urämie bestehen, als die Opiumwirkung wesentlich steigernd bezeichnet, indem dadurch die Elimination der Opiumalkaloide verzögert und das Nervensystem längere Zeit unter dem Einflusse derselben gehalten wird. Möglicherweise erklärt sich aus dem Vorhandensein derartiger Störungen mancher Fall von Opiumidiosynkrasie, doch lässt sich nicht sagen, dass bei jeder Albuminurie Opium resp. Morphium in medicinalen Dosen toxische Erscheinungen bedingte. Die praktische Erfahrung lehrt täglich das Gegentheil und selbst bei fortgeschrittener Degeneration in den Nieren kann man nach einer mittleren Morphin- und Opiummenge nur die gewöhnlichen hypnotischen Effecte erhalten. Man hat behauptet, dass bei Morbus Brightii der örtliche Effect der intern gegebenen Opiate auf die Digestion als Ursache einer verschlimmernden Wirkung anzusehen sei und dass diese Darreichungsform schädlich sei, während die Subcutaninjection sehr gut tolerirt werde, ein Umstand, welcher allerdings sehr gegen die Ableitung der übermässigen Wirkung kleiner Opium- resp. Morphinmengen von der Störung der Elimination durch die Nieren spricht, da bei Subcutaninjection eine grössere Menge der giftigen Substanz auf einmal ins Blut eindringt als bei interner Einführung. Jedenfalls wird man die in der Literatur gar nicht seltenen Collapserscheinungen nach hypodermatischen Einspritzungen gewöhnlicher Morphinmengen nicht auf derartige Verhältnisse zu beziehen haben. Man wird häufig den Grund in dem directen Eindringen der Einspritzungsflüssigkeit in eine Vene suchen müssen, in anderen Fällen bleibt die Ursache im Verborgenen, namentlich da, wo bereits ganz minimale Morphinmengen Nebenerscheinungen oder toxische Phänomene bedingen. Vibert [2]) sah bei einzelnen Personen die ersten physiologischen Wirkungen des

---

1) Vgl. Dumontporcellet, De l'usage quotidienne de l'opium; les mangeurs d'opium. Paris 1874.

2) Journ. de Thérap. Nr. 4—20. 1875.

Morphins schon nach 2 Mgm. und die Anfänge der Vergiftung nach nur 3 Mgm. eintreten. Diese Zahlen sprechen übrigens nicht absolut dafür, dass die toxische Dosis des Morphins bei Subcutaninjection niedriger sei als bei interner Einführung. Auch liegen keine Beweise dafür vor, dass die tödtliche Dosis bei der fraglichen Applicationsweise eine niedrigere sei; schwerere Vergiftungserscheinungen ohne tödtlichen Ausgang wurden schon nach 0,02 beobachtet [1]). Ueberhaupt ist kaum für irgend eine Applicationsweise — die directe Infusion in das Blut natürlich ausser Acht gelassen — die letale Dosis des Opiums resp. Morphins niedriger als für die interne Application. Das bisher vorliegende literarische Material bezüglich der Vergiftung beim Menschen ist zu gering, um als vollkommen ausreichende Grundlage zur Entscheidung der gerichtlichen Dosologie für die meisten sogenannten externen Applicationen zu dienen. Man wird bei Vergiftungen dieser Art, sei es vom Mastdarme aus durch Klystier oder Suppositorien, sei es vom äusseren Gehörgange oder der Nasenschleimhaut aus, sei es von der äusseren entblössten Haut aus, sich an die Verhältnisse der internen Dose halten, ja da, wo eine beschränkte Resorption in Folge der geringen Ausdehnung der resorbirenden Fläche, z. B. bei der Application auf kleine Vesicatorstellen bei dem endermatischen Verfahren [2]), die letale Dosis etwas höher greifen müssen. Im Ganzen sind die Applicationsstellen ebenso wie die Formen der applicirten Opiaceen mehr für den Zeitpunkt des Eintritts und der raschen Entfaltung der Symptome als für den eventuellen Ausgang beziehungsweise die tödtliche Dosis von Bedeutung, doch muss man in letzterer Hinsicht im Auge behalten, dass alle Momente, welche einer raschen Resorption in den Weg treten, die Gefahren der Vergiftung verringern, z. B. die Form der Pillen und Stuhlzäpfchen im Gegensatze zu flüssigen Mixturen und Klystieren.

Was die Dosenverhältnisse der Opiaceen bei Kindern anlangt, so haben wir die auffallend intensive Wirkung in den frühesten Lebensperioden bereits mehrfach hervorgehoben. Auch hier ist die grosse Inconstanz der Wirkung bei einzelnen Individuen nicht zu verkennen, ja dieselbe übertrifft sogar die beim Erwachsenen zu beobachtende. Ebenso spielt die Gewöhnung eine grosse Rolle. Nach Grainger zeigt sich letzteres besonders in englischen Fabrikdistricten, wo Mütter oder Wärterinnen Säuglingen bald nach der Geburt Lau-

1) Woodhouse Brain, Med. Times. Jan. 4. 1868.

2) Ueber Vergiftungen nach 0,6 bei endermatischer Application vgl. Bonnet und Trousseau, Arch. gén. XXVII. 293. 1831. XXVIII. 28. 157. 1832.

danum in kleinen Dosen, um dieselben in Schlaf zu versetzen, verabreichen und die Kinder allmählig Gaben von 15—20 Tr., welche für nicht an Opium gewöhnte gleichaltrige Kinder tödtlich sein würden, toleriren. Von Einfluss sind auch hier Krankheitszustände; namentlich werden mitunter bei Cholera infantum grosse Dosen vertragen, offenbar weil der Zustand der Magen- und Darmschleimhaut die Resorption des Giftes verzögert.

Als kleinste Dosis Opium, welche bei einem Kinde den Tod bedingt, ist nach Taylor 1/90 Gran Opium (0,75 Mgm.) zu bezeichnen, wonach ein noch nicht 4 Wochen altes Kind nach 30 Min. in ein 8stündiges, letal endendes Coma verfiel; das gegebene Präparat war hier Tinctura Opii benzoica [1]). In einem Falle von E. Smith [2]) starb ein Säugling nach 1 Minim Tinctura Opii, etwa 5 Mgm. Opium entsprechend; in einem andern englischen Falle [3]) starb ein 2 Tage altes Kind an 1 1/2 Minims derselben Tinctur oder 7 1/2 Mgm. Opium, in einem dritten ein 4 Tage altes Kind durch 2 Tropfen Laudanum oder 1 Ctgm. Opium [4]). Fälle der letzteren Art sind bei Taylor mehrere mitgetheilt. Niedriger ist die Dosis (4 1/2 Mgm.) in der in 5 Std. tödtlich verlaufenen Vergiftung eines 14 Tage alten Kindes, welchen Dougall neuerdings veröffentlichte [5]). Die winzigen Mengen Opium, welche auch Kinder, die bereits die ersten Lebenswochen überschritten haben, vergiften können, ergeben sich aus zwei von Taylor angeführten Fällen, in denen 4 Tr. Laudanum (2 Cgm. Opium) ein 9 Monate altes Kind in 9 St. und 4 Gran Pulvis Dov. (24 Mgm. Opium) ein 4 1/2jähriges Kind in 4 St. tödteten.

In der Regel dürfte übrigens anzunehmen sein, dass Dosen von 1 Tr. Opiumtinctur, wenn sie auch zu schwerem Sopor führen, doch überstanden werden, und selbst weit grössere Opiummengen wurden in einer Reihe von Fällen Säuglingen ohne tödtlichen Effect verabreicht. So beschrieb O. Rorke einen Fall, in welchem ein Kind von 7 Monaten in 18 Std. nach einer 2 1/2 Gran (0,14 Opium) entsprechenden Dosis Laudanum sich erholte [6]). Ein neugeborenes Kind genas nach 30 Minims Laudanum (0,15 Opium) trotz vorgängiger schwerer Vergiftung [7]) wohl vorzugsweise in Folge des Eintritts von spon-

---

1) On poisons. p. 533 (Privatmittheilung von Dr. Edwards in Liverpool an Taylor).
2) Med. Times and Gaz. April 15. 1854. p. 386.
3) Lancet, Feb. 1842.
4) Provinc. Journ. 1846. Apr. 8. p. 163.
5) Glasgow. med. Journ. Oct. 1877.
6) Med. Times and Gaz. 1858. May 15. p. 111.
7) Lanc. 1858. Aug. 29. p. 220.

tanem Erbrechen. Murray [1]) sah die in 24 Std. günstig verlaufene Intoxication eines einjährigen Kindes durch 3/4 Theelöffel Laudanum (mindestens 0,2 Opium). Plum [2]) sah günstigen Ausgang bei einem 13tägigen Kinde nach 1 Theelöffel voll Opiumtinctur, Reisz [3]) bei einem 16 Tage alten Kinde nach 8 Tr. Tinctura Opii. Für die Vergiftungen von anderen Applicationsstellen aus erwähnen wir einerseits eine nicht tödtlich verlaufene Intoxication eines Kindes durch ein Cerat, welches 15 Tropfen Laudanum enthielt (Pelletan) und die von Blank [4]) berichtete Intoxication eines drei Wochen alten Knäbchens, welches drei Klystiere mit je 35 Tr. Laudanum bekommen hatte und trotz schwerer Intoxicationserscheinungen am folgenden Tage genas.

Die gerichtsärztliche Festsetzung der minimal letalen Dosis für Kinder in den ersten Lebensjahren lässt sich auf Grund der angeführten Thatsachen in den meisten Fällen leicht bewerkstelligen. In dem 1847 in Chester verhandelten Processe Deays, der mit Freisprechung endigte, wurde die Frage, ob ein Säugling an 4 Tr. Laudanum zu Grunde gehen könne, von den Sachverständigen vollkommen richtig bejaht. Schwieriger liegt die Frage bezüglich des Morphins, weil bei der Scheu vor der Anwendung dieses Alkaloids in der Kinderpraxis Medicinalvergiftungen bei Kindern nicht häufig vorkommen. In einem von Wimmer [5]) mitgetheilten Falle endete ein 8 1/2 Monate altes Kind durch eine Dosis von 15 Mgm. Morphiumacetat. Nach Liman starb ein 7 Wochen altes Kind nach 1/8 Gran (0,0045). Intensive Vergiftungserscheinungen traten schon nach 10 Mgm. hervor [6]) und bei Kindern unter 1/2 Jahr sollen nach Eulenburg selbst 3 1/2 Mgm. 36stündigen Schlaf bewirken können. An Fällen, wo bedeutend höhere Dosen als in dem Wimmer'schen unter geeigneter Behandlung nicht tödtlich wirkten, fehlt es in der Literatur nicht. So berichtet Hull [7]) eine mit Genesung endigende Vergiftung eines 6 Wochen alten Kindes mit 1/2 Gran Morphium (0,03), und Egan [8]) gelang die Rettung eines Kindes von 7 Monaten, welches ein zu endermatischer Application bestimmtes Pulver aus 1 Gran Morphin (0,06) bekommen hatte. In einem Falle von Harwood [9]) scheint

1) Edinb. med. Journ. 1858. Feb. p. 718.
2) Hospitals Tid. 1868. Nro. 28.
3) Ibid. 1845. Nro. 15.
4) Revue de Thérap. méd. et chir. Nr. 17. 1857.
5) Vierteljschr. f. ger. Med. 1868. Oct. p. 284.
6) Melion, Württemb. Corrbl. 1844. p. 137.
7) Philad. med. Times. 1876. Sept. 2.
8) Med. Times and Gaz. 1876. March 4. p. 248.
9) Philad. med. Rep. 1874. Mai 9. p. 324.

ein 19 T. alter Säugling eine Vergiftung mit 1/4 Gran überstanden zu haben.

Am schwierigsten gestaltet sich die Frage nach der Dosis der Mohnköpfe. Dass die Abkochung eines einzigen Mohnkopfes ohne Samen zur Tödtung zweier Kinder von 7 Wochen ausreicht, geht aus einem von Liman berichteten Doppelfalle hervor. In einem bei Taylor erwähnten Falle, in welchem ebenfalls zwei Kinder schwer vergiftet wurden und das eine starb, war auch ein Mohnkopf zur Abkochung benutzt, von der jedoch nur 1—2 Theelöffel voll jedem Kinde verabreicht waren [1]). In einem weiteren, von Taylor citirten Falle starb ein Kind nach 2 kleinen Löffeln voll einer aus zwei Mohnköpfen bereiteten Abkochung mit Milch und in einem dritten waren 2 Theelöffel voll concentrirter Abkochung eines Mohnkopfes tödtlich. In andern Fällen blieben mehrere Theelöffel voll eines solchen concentrirten Decocts ohne tödtlichen Ausgang [2]), ebenso nach Dujardin-Beaumetz [3]) die Abkochung von 1/4 Mohnkapsel bei einem 3 Wochen alten Kinde. Hier ist gewiss die grössere oder geringere Erschöpfung der Capita Papaveris in Bezug auf die Intensität der giftigen Wirkung von Bedeutung, ausserdem der variable Morphingehalt der Mohnkapseln in verschiedenen Zuständen der Reife. In letzterer Hinsicht sind freilich die Angaben der Autoren völlig auseinandergehend. Während z. B. nach Peschier und Meurein reife Samenkapseln weder Morphin noch Mekonsäure enthalten, fand Merck in 32 Unzen reifer trockener Kapseln 18 Gran, Winkler sogar 20 und 30 Gran Morphin, dessen Wirkung noch durch das vorhandene Narcotin und Narceïn unterstützt werden kann. Nach Dublanc ist in reifen Kapseln 0,04 und 0,01 Narcotin vorhanden. Nach Buchner sollen reife Mohnkapseln sogar 2 1/2mal so stark wie unreife sein. Diese Angaben beziehen sich auf samenfreie Capita Papaveris.

Das Opium und das als Träger seiner Wirkung zu betrachtende Morphin sind die hauptsächlichsten derjenigen Gifte, welche man als betäubende oder narkotische bezeichnet und deren wesentliche Action auf das Gehirn und in specie auf das Grosshirn gerichtet ist, dessen Thätigkeit dadurch herabgesetzt wird. Die Effecte beschränken sich indess keineswegs auf diese Partie des Centralnervensystems, vielmehr schreiten dieselben bei toxischen Dosen auf andere Theile des Gehirns und des Nervensystems überhaupt fort; auch ist das Morphin keineswegs als ein ausschliesslich auf die betroffenen Nervengebiete deprimi-

1) Brit. med. Journ. 1857. Oct. 31. p. 909.
2) Ann. d'Hyg. publ. 1845. I. p. 212.
3) Bull. gén. de Thérap. 1875. Avr. 30.

rendes Gift zu bezeichnen, da theils beim Menschen, theils bei Thieren Phänomene hervorgebracht werden, welche man in der Regel als Excitationsphänomene deutet. Harley hat darauf hingewiesen, dass sämmtliche Alkaloide des Opiums in verschiedenen Graden eine combinirte deprimirende und excitirende Wirkung besitzen und wenn die beim Morphium bei einzelnen Menschen in sehr energischer Weise auftretenden Erregungserscheinungen auch, wie dies Witkowski[1]) neuerdings thut, durch Gleichgewichtsstörungen der einzelnen Hirnfunctionen wohl zu erklären sind, so lässt sich doch bei dem auffallenden Umstande, dass sämmtliche Opiumalkaloide, selbst die tetanisirenden, wie Thebaïn, eine herabsetzende Nebenwirkung auf die Funktionen bestimmter Nervengebiete besitzen, auch für das Morphin eine solche Doppelaction vermuthen und ist kein Grund vorhanden, die alte Deutung der den Charakter der Erregungserscheinungen tragenden Phänomene zu verlassen. Sicher sind diese bei der acuten Vergiftung von Menschen mit grossen Dosen Morphin oder Opium von untergeordneter Bedeutung.

Von der deprimirenden Wirkung als Haupteffect des Morphins und von dem Fortschreiten derselben von dem zuerst betroffenen Grosshirne auf die übrigen Theile des Hirns kann man sich, wie Witkowski zuerst zeigte, am besten bei Fröschen überzeugen, bei denen die Aufhebung der spontanen Bewegung als Erstwirkung hervortritt. Zwar ist keineswegs der Gang dieses Fortschreitens in allen Fällen den Angaben von Witkowski entsprechend, dass der Reihe nach die Funktion der Vierhügel (Statik und Dynamik der Bewegung), dann die des Kleinhirns (Sprung) und schliesslich die des verlängerten Marks (Fähigkeit zur Behauptung der gewöhnlichen Stellung) schwinden, vielmehr kommen in dieser Reihenfolge häufig Unregelmässigkeiten vor; immer aber ist die vom Gehirn ausgehende Lähmung der spontanen Bewegung und der Motilität überhaupt das hauptsächlichste und erste Phänomen. Gerade beim Frosche aber zeigen sich regelmässig nach Opium, nicht so constant nach Morphium, und hier meist erst am zweiten Tage der Vergiftung tetanische Krämpfe, welche auf eine erhöhte Reizempfänglichkeit des Rückenmarks zurückgeführt werden müssen. Ein solcher Reflextetanus als Folge einer directen Reizung der Medulla spinalis fehlt bei höher organisirten Thieren und beim Menschen. Das Zurücktreten der Krampferscheinungen beim Menschen, welches wir selbst beim Thebaïn und den eigentlichen krampferregenden Opiumbasen beobachten, ist auch dem Morphin eigenthümlich und die Prävalenz des Krampfes bei der Vergiftung der Frösche mit Opium gegenüber dem Morphin hängt wahrscheinlich von jenen Nebenalkoloiden ab, die auf Kaltblüter in energischer Weise einwirken. Beim Menschen sind Convulsionen vorzugsweise im kindlichen Lebensalter zu beobachten.

Der Effect des Morphins auf die peripheren motorischen und sensiblen Nerven, welche nach Gscheidlen[2]) in ihrer Funktion zuerst gesteigert und später herabgesetzt werden sollen, während Witkowski jeden directen Einfluss auf die peripheren Nerven leugnet, haben für

1) Arch. f. exp. Path. Pharm. 1877. VII. p. 247.
2) Würzburg physiol. Beitr. 1868. H. 3. p. 1.

die gerichtliche Toxikologie keine Bedeutung. Die Muskelirritabilität wird durch Morphin nicht afficirt.

Von grösster Wichtigkeit ist die Wirkung des Morphins auf das in der Medulla oblongata gelegene Centralorgan für die Athmung, dessen Thätigkeit durch das Gift bis zur Herbeiführung vollkommener Apnoë herabgesetzt wird, insofern wir in dieser Wirkung die eigentliche Ursache des Todes bei der fraglichen Vergiftung haben. Im Verlauf derselben kommt bei Säugethieren, jedoch nur in frühen Stadien der Vergiftung, in denen gleichzeitig eine Abnahme der Athemfrequenz besteht, das Cheyne-Stokes'sche Athemphänomen vor [1]). Mit der aus der Herabsetzung der Funktion des Athemcentrums resultirenden Verlangsamung der Athmung verbindet sich natürlich eine ungenügende Ventilation des Bluts, Verminderung des Sauerstoffs und Anhäufung von Kohlensäure, auf deren Bedeutung zuerst Onsum [2]) hinwies.

Natürlich muss die veränderte Blutbeschaffenheit und die fortschreitende Lähmung des respiratorischen Centrums auch einen Einfluss auf die Herzthätigkeit und den Blutdruck äussern. Die Frage, ob Morphin einen directen Einfluss auf das Herznervensystem, insbesondere das Centrum der hemmenden Vagusfasern, sowie auf die Gefässnerven besitzt, ist neuerdings von Witkowski negativ beantwortet worden, während früher Gscheidlen eine directe Betheiligung des Herzens und des Gefässnervensystems statuirte. Soviel ist gewiss, dass abgesehen vom Verhalten verschiedener Thierspecies nach grossen toxischen Gaben eine starke Verlangsamung des Herzschlages und eine starke Herabsetzung des Blutdrucks existirt [3]), und zwar beides so intensiv, dass man kaum es für möglich halten kann, dass erstere ausschliesslich durch den Wegfall reflectorischer Reize für das excitomotorische Herznervensystem, letztere durch die Erweiterung der Hautgefässe, deren Entstehung ebenfalls auf dem durch die Gehirnlähmung bedingten Wegfall reflectorischer Reize beruhen soll, zu Stande kommt. Noch weniger lässt sich das bei kleinen Dosen bei Abnahme der Frequenz des Herzschlages voraufgehende Steigen der Pulszahl auf die Elimination reflectorischer Vagusreizungen zurückführen, da das Phänomen schon zu Zeiten auftritt, wo Hirnerscheinungen nur sehr wenig entwickelt sind. Allerdings tritt vollkommene Lähmung des vasomotorischen Centrums in der Opiumvergiftung sehr spät auf und noch später erlischt, wie Gscheidlen nachwies, die directe oder indirecte Erregbarkeit der peripheren vasomotorischen Nerven; aber dieses spätere Ergriffensein beweist nur, dass eben verschiedene Nervengebiete resistenter gegen das Morphin sind als andere, wie sich dies ja auch sogar bezüglich der einzelnen Theile des Gehirns bei dem Morphin ergiebt und wie solches bei anderen Giften ja nichts Ungewöhnliches ist. Die Herabsetzung der Pulsfrequenz und des Blutdrucks, wie sie in ausgesprochener Weise sich findet, trägt ganz entschieden dazu bei, die Herabsetzung der Function des Grosshirns zu vermehren und das bestehende Coma zu vertiefen, insofern eine Ver-

---

1) Filehne, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. X. p. 442. 1879.
2) Norsk Magaz. 1864. p. 635.
3) Vgl. Binz, Deutsche med. Wochenschr. 48. 49. 1879. 13. 1880.

zögerung des Stoffwechsels im Gehirn ihre nothwendige Folge ist; indess scheint die in älterer Zeit vielfach aufgestellte Vermuthung, dass der Füllungszustand der Hirngefässe als das primum movens der narkotischen Erscheinungen zu betrachten sei, gegenwärtig keinen Anspruch auf Berücksichtigung mehr zu verdienen seit eigenthümliche Veränderungen der Ganglienzellen beim Contacte derselben mit sehr verdünnten Lösungen neutraler Morphinsalze in Form eigenthümlicher Dunkelung der Zwischensubstanz von Binz[1]) nachgewiesen sind. Wenn der Schlaf nach Preyer u. A. als Ermüdung des Gehirns durch Stoffwechselproducte erscheint und wenn die von Binz aufgestellte Anschauung, dass den narkotischen Stoffen und in specie dem Morphin starke Affinität zur Grosshirnrinde zukommt, von der dieselben durch Zuführung vom Blute aus auf einige Zeit gebunden werden, und dass die daraus resultirende Aenderung des Stoffwechsels der fraglichen Hirnpartie, die Herabsetzung der Dissociation der lebendigen Materie, dieselbe unfähig macht, die Functionen des wachen Zustandes wahrzunehmen, so wird die langsame und schwache Circulation im Gehirn der Befreiung der Ganglienzellen von den ihre Funktion störenden Producten möglichst wenig Vorschub leisten. Dass die Herabsetzung des Blutdrucks nicht von den respiratorischen Störungen abhängt, haben Gscheidlen's Versuche erwiesen, wonach auch bei künstlich respirirenden Thieren Morphin Blutdruckänderung bedingt, und zwar bei kleinen Dosen Steigen, bei starken Sinken desselben. Die Veränderungen des Blutdrucks und des Herzschlages gehen übrigens keineswegs einander parallel, ja nach Gscheidlen's Ermittelungen dauert das Steigen mitunter noch bei bereits eingetretener Pulsverlangsamung fort und kann das Sinken auch bei noch steigender Pulsfrequenz eintreten. In welcher Weise die Veränderungen der Pulsfrequenz zu Stande kommen, ist allerdings noch nicht völlig sicher, doch machen die Versuche von Gscheidlen wahrscheinlich, dass anfangs eine Erregung des Vagus, und zwar nicht allein der Vagusendigungen, sondern auch der Vagusursprünge (was Witkowski leugnet), später Lähmung des Vagus und gleichzeitig des excitomotorischen Herznervensystems vorliegt.

Opium und Morphium besitzen ebenso wie manche andere Opiumalkaloide, namentlich Narceïn und Cryptopin, zwei eigenthümliche Nebenwirkungen auf bestimmte Nervengebiete, von denen die eine auch für den Gerichtsarzt von Interesse ist. Es sind dies die Wirkungen auf die Pupille und die Darmbewegung, von denen die erstere bei verschiedenen Thieren nicht völlig gleichmässig auftritt, beim Menschen sich meist als eine starke Verengung zu erkennen giebt, die erst kurz vor dem Tode beim Eintritte der Asphyxie in der Regel einer Erweiterung Platz macht. Ueber den Grund der Myose, welche übrigens beim Thiere in allen Stadien der Vergiftung durch örtliche Anwendung von Atropin beseitigt werden kann, während die Atropinmydriasis durch locale Morphinapplication nicht beseitigt wird, sind wir bis jetzt keineswegs völlig aufgeklärt. Eine directe Wirkung auf bestimmte Centren im Gehirn lässt sich vermuthen, doch liegt immerhin die Möglichkeit vor,

---

1) Arch. f. exp. Path. u. Therap. VI. p. 110. 1877.

dass es sich um indirecte Effecte handelt oder dass die Erscheinung von dem durch das Morphin herbeigeführten abnormen Zustande des Gehirns überhaupt abhängt. Die für die therapeutische Anwendung der Opiaceen bedeutungsvolle Wirkung auf die Darmbewegung, welche von toxikologischem Interesse nur insofern ist, als bei glücklich verlaufenen Fällen häufig noch eine Zeitlang Verstopfung zurückbleibt, bedarf noch eines gründlichen Studiums. Auch hier scheint eine erregende Wirkung der lähmenden vorauszugehen; ja nach den Versuchen von O. Nasse[1]) soll die fragliche Wirkung des Morphiums und Opiums die Bewegungen des Darms und die Erregbarkeit desselben für andere Reize geradezu erhöhen. Das bei der Vergiftung nicht seltene Erbrechen scheint nicht sowohl auf eine locale Irritation als auf Reizung des sogenannten Brechcentrums bezogen werden zu müssen, da es auch bei externer Vergiftung und mitunter selbst in der Reconvalescenz eintritt. Die bei manchen Thieren sehr prononcirten und auch beim Menschen vorkommenden Störungen in der Urinentleerung deuten theils auf eine erregende, theils auf eine lähmende Wirkung des Giftes auf den Detrusor urinae oder dessen Innervation (Dysurie — Harnverhaltung).

Die Wirkungen des Opiums auf den Stoffwechsel sind nach den Untersuchungen von v. Boeck[2]) relativ unbedeutend. Dasselbe verringert die Zersetzung der stickstoffhaltigen Substanzen des Körpers sehr unbeträchtlich und wirkt auf die Kohlensäureausscheidung nur indirect ein, insofern dadurch eine Veränderung der Muskelthätigkeit resultirt. Vermehrte Muskelbewegungen oder Convulsionen, wie sie bei Thieren häufiger eintreten, vermehren die Kohlensäurebildung der Norm gegenüber; Muskelruhe und Schlaf bedingen Herabsetzung der Kohlensäurebildung. Unter der fortschreitenden Abnahme der Function des Athemcentrums, wie sie die Opiaceen in letalen Dosen bedingen, wird natürlich die zugeführte Sauerstoffmenge immer geringer. Die Verlangsamung des Kreislaufes und die Herabsetzung des Blutdrucks einerseits, die complete Muskelruhe andererseits, sind Umstände, welche dem Verbrennungsprocesse weiterhin entgegenwirken. Das Resultat dieser Faktoren ist natürlich Herabsetzung der Körpertemperatur, die als indirecte, nicht als direct durch das Morphin veranlasste aufgefasst werden muss. Oertlich irritirende Wirkung kommt dem Opium und den Opiumalkaloiden nicht zu.

Das ins Blut aufgenommene Opium unterliegt nur in beschränkter Weise der Zerstörung im Thierkörper und erscheint zum grössten Theil in den Secreten wieder. Namentlich wird es mit dem Harn und den Fäces eliminirt. Die in älterer Zeit allgemein und zuletzt durch Cloetta[3]) gestützte Ansicht, dass eine Destruction des Morphins im Körper stattfinde, ist sicher unrichtig und sind die negativen Resultate Cloetta's aus der von ihm benutzten unzweckmässigen Abscheidungsmethode zu erklären. Nachdem zuerst Bouchardat, allerdings wegen

1) Beiträge z. Physiologie der Darmbewegung. Leipzig 1868. p. 58.
2) Untersuchungen über die Zersetzung des Eiweisses im Thierkörper unter dem Einflusse von Morphium, Chinin und arseniger Säure. München 1871. Zeitschr. f. Biologie 1874. p. 336.
3) Arch. f. path. Anat. 1866. XXXV. p. 369.

der Mangelhaftigkeit der Reactionen in nicht ganz unzweideutiger Weise [1]), und Lefort [2]) den Uebergang des Morphins nach medicinalen Dosen von Opium oder Morphin constatirt hatten und J. Erdmann ein inconstantes Vorkommen des incorporirten Alkaloids im Harn durch bessere Reactionen wahrscheinlich gemacht hatte, wiesen Dragendorff und Kauzmann [3]) die Constanz dieses Ueberganges nach, der selbst bei Darreichung medicamentöser Gaben (0,01) beim Menschen im Tagesharn ohne Mühe zu constatiren ist und bei vergifteten Thieren während der ganzen Zeit der Intoxication möglich ist. Wie Dragendorff und Kauzmann bei Hunden nach grossen Morphingaben die Ausscheidung durch den Harn 84 Std. persistiren sahen, hat neuerdings Levinstein [4]) bei Morphiumsüchtigen die Fortdauer der Elimination durch den Harn 5—6 Tage anhaltend gefunden. Die Ausscheidung durch die Galle oder den Dickdarm ist noch nicht völlig sicher gestellt, da in den Versuchen von Dragendorff und Kauzmann der Morphinnachweis nur bei interner Einführung, nicht bei subcutaner gelang. Bei interner Vergiftung scheint ein Theil des Morphins sich in der Leber zu localisiren.

Auch bezüglich mehrerer anderer Opiumalkaloide ist der theilweise Uebergang in unveränderter Gestalt mit Sicherheit nachgewiesen. So vom Codeïn und Narceïn, während beim Thebaïn vermuthlich eine Veränderung im Organismus stattfindet [5]).

Symptome der Vergiftung mit Opium und Morphium.

Die acute Opiumvergiftung (Meconismus acutus) und die acute Morphiumvergiftung (Morphinismus acutus) stellen sich beim Menschen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle unter dem Bilde eines allmählig sich entwickelnden comatösen Zustandes dar, in welchem in der Regel die Pupille contrahirt ist und welcher nach längerer Dauer unter allmähliger Verlangsamung der Respiration, Sinken des Pulses und der Körpertemperatur zum Tode führt, dem durchgängig Erweiterung der Pupille und mitunter Convulsionen unmittelbar vorausgehen, oder welcher allmählig unter Hebung der Respiration und des Pulses in leichten Sopor und ruhigen Schlaf sich umwandelt.

Der Eintritt der Vergiftungssymptome geschieht in der Regel rasch, meist in $^1/_2$—1 Std., auch insbesondere im kindlichen Lebensalter und wenn grosse Dosen flüssiger Opiumpräparate (Tincturen)

---

1) Bull. gén. de Thérap. Déc. 1861.
2) Journ. de Chim. XI. p. 93. 1861.
3) Vgl. Kauzmann, Beiträge für den gerichtlich-chemischen Nachweis des Morphins und Narcotins in thierischen Flüssigkeiten und Geweben Dorpat 1866; Dragendorff, Beiträge zur gerichtlichen Chemie einzelner organischer Gifte. 1872. p. 130.
4) Berl. klin. Wochenschr. 1876. 27.
5) Vgl. Dragendorff, Beiträge z. gerichtl. Chemie. a. a. O.

oder Morphinsolution genommen wurden, noch früher; in einzelnen Fällen, wo Opium oder Opiumextract in Pillenform ingerirt war oder wo der Magen mit Speisen stark angefüllt war, oder unter dem Einflusse individueller Verhältnisse können mehrere Stunden vergehen, ehe es zu Sopor oder Coma kommt, selbst 10 Std., wie in einem Falle von Christison[1]), in welchem Genesung nach 1½ Unzen Laudanum erfolgte. Dass unter solchen Umständen in dem Intervall noch Bewegungen und Handlungen ausgeführt werden können, ist selbstverständlich. Taylor führt in dieser Beziehung einen Fall an, in welchem ein Mann eine grosse Dosis Laudanum nahm und hierauf sich an einem seidenen Taschentuch erhängte; in einem tödtlichen Falle von Opiumvergiftung[2]) ging der Vergiftete mindestens 2 und wahrscheinlich 3 Std. lang in seinem Zimmer spazieren und in einem dritten Falle, wo ½ Unze Laudanum genommen war, unterhielt sich der Vergiftete noch 2 Std. lang munter und lebhaft mit seinem Nachbar. In einem Falle von Norris[3]) soll ein Apotheker angeblich 75 Gran Morphium muriaticum genommen und danach noch einen Spaziergang von 1½ Std. gemacht haben. In Fällen, wo Opium in Substanz ingerirt wurde, kann in Folge der langsamen und allmähligen Resorption das Coma ganz ausbleiben, wie in dem von Taylor citirten Falle von Clegg, in welchem nach dem Einnehmen von 2 Stücken Opium von circa 2,0 Schwere sich zwar eine gewisse Müdigkeit, aber kein Coma entwickelte und der 10 Std. nach der Vergiftung plötzlich zu Grunde gehende Mann sich in gewöhnlicher Weise ankleidete und unterhielt. Dass auch im kindlichen Lebensalter ein längeres Intervall als 1 Std. beobachtet wird, lehrt der oben erwähnte Stockholmer Fall von Vergiftung durch Morphintrochisken, in welchem die Patientin, ein 9jähriges Mädchen, 2 Std. nach der Einführung des Gifts völlig munter war.

Die ersten Erscheinungen der Morphium- und Opiumvergiftung tragen mitunter den Character der Excitation. Eine gewisse Aufgeregtheit findet sich auch in manchen Fällen, wo die Existenz der Vergiftung erst später nachgewiesen wird, häufiger in Fällen bei Selbstvergiftung, wo sie sich meist mehr als psychische Erregung durch den Act selbst

---

1) Als ähnliche Fälle von längeren Intervallen zwischen Ingestion des Giftes und Eintreten der Vergiftungserscheinungen erwähnen wir die Intoxication eines 40jährigen Mannes mit 10 Drachmen Opiumtinctur, welchem Sewell 5 Std. später bei voller Besinnung, jedoch mit ausgesprochener Myose antraf (Dubl. Hosp. Gaz. Oct. 15. 1845), und eine Intoxication von Gibb, in der die gewöhnlichen Symptome erst 9 Std. nach dem Einführen des Gifts sich einstellten.

2) Skae, Ed. med. and surg. Journ. Juli 1840.

3) Am. Journ. of med. Sc. Oct. 1862.

documentirt. In der Regel sind die ersten Erscheinungen etwas Kopfweh, Trockenheit im Halse, Trägheit und Schläfrigkeit, mitunter Uebelkeit und in einzelnen Fällen spontanes Erbrechen, das bisweilen das Fortschreiten der Intoxicationserscheinungen coupirt. Der Vergiftete, dessen Athmung und Puls bis dahin ziemlich normal geblieben sind, verfällt nun in einen Zustand von Narkose, aus welchem er anfangs noch durch lautes Anrufen, durch Rütteln oder durch einen schmerzhaften Eingriff wieder erweckt werden kann, ja es gelingt bisweilen, ihn in diesem wachen Zustande zu erhalten und durch geeignete Mittel, z. B. das sogenannte ambulatory treatment, die Entwicklung von wahrem Coma zu verhindern. In diesem ist jede selbständige Bewegung des Vergifteten aufgehoben. Jede Reaction auf noch so starke äussere Insulte fehlt; die Reflexthätigkeit ist vollständig erloschen. Die Athmung ist ausserordentlich verlangsamt und wird immer oberflächlicher und mitunter stertorös; auch die Herzbewegung wird langsamer, der Puls kleiner und irregulär. Die zu dieser Zeit stets kühle Haut ist entweder bleich oder cyanotisch. Die Augenlider sind halb geschlossen, die Pupillen meist stark verengt. Selbst aus diesem Stadium kann Erholung erfolgen.

Gar nicht selten kommt es im Verlaufe des Meconismus und Morphinismus nach einer anscheinenden Besserung und selbst nach vollständiger Rückkehr des Bewusstseins zu einem abermaligen Eintritt von Coma und schliesslich zu tödtlichem Ausgange. Dieser als remittirende Form der Opiumvergiftung bezeichnete Verlauf findet in den meisten Fällen wohl seine Erklärung dadurch, dass Reste des Giftes in den unteren Partieen des Darms zurückgeblieben sind, welche aufs Neue zur Resorption gelangen und die gewöhnlichen Erscheinungen der Intoxication hervorrufen. In einzelnen Fällen handelt es sich übrigens wahrscheinlich um eine nachträgliche Lähmung des respiratorischen Centrums als Folge der durch das Gift bedingten starken Depression desselben, also um eine wirkliche secundäre Asphyxia ex opio, mit welcher Bezeichnung die älteren Toxikologen einen derartigen Tod belegten. In Fällen der letzteren Art tritt das Ende häufig bei vollem Bewusstsein und selbst mehrere Tage nach der Beseitigung des comatösen Zustandes ein. In manchen Vergiftungen der letzteren Kategorie mögen übrigens organische Veränderungen im Gehirn oder in den Organen der Brust die eigentliche Ursache des Todes bilden, welcher durch die Einführung der Opiate wesentlich beschleunigt wurde. Dies scheint namentlich in dem von Taylor beschriebenen Falle Stafford sich so zu verhalten, wo der Tod 11 Tage nach dem Genusse von etwa 200 Tr. Laudanum

(im Verlaufe von 4 Std. gegen Gallensteinkolik genommen) erfolgte, nachdem die primäre Narkose beseitigt und der höchst geschwächte Kranke [1]) am 6ten Tage nach dem Anfalle eine Reise hatte ausführen können und wo nach dem Tode seröse Ergüsse in der Pleura und im Subarachnoidealraume und ausserdem fettige Degeneration des vergrösserten Herzens gefunden wurden. Dass auch Fälle von wirklicher Intermission oder Remission mit Genesung endigen können, beweist ein Fall von Duchek [2]), in welchem die Remissionen 5 Tage hindurch in der Regel Morgens stattfanden, worauf dann in einigen Stunden oder Abends der Rückfall in Coma unter gleichzeitiger Abnahme der Athem- und Pulszahl erfolgte und erst am 13ten Tage vollkommene Genesung eintrat.

Dieser letztere Fall ist übrigens in Bezug auf die Dauer eines in Genesung verlaufenden Opiumvergiftungsfalles eine Ausnahme, indem in der Regel die Genesung nach 3—4 Tagen als complet bezeichnet werden kann. Meistens hinterbleiben nach dem oft 20—24 Std. dauernden, ruhigen Schlafe mit normalem oder mässig verlangsamtem Pulse und gleichem Verhalten der Athmungserscheinungen, gewisse Nebenwirkungen des Opiums, insbesondere Myosis, ausgesprochene Trägheit des Stuhlganges und Retention des Harnes. Manchmal kommt in der Reconvalescenz Erbrechen vor, sehr häufig und man kann sagen fast constant, Jucken der Haut, das in manchen Fällen von Morphinismus und Meconismus auch schon vor dem Eintritt des Sopors sich geltend macht und den Kranken überaus belästigt [3]). Profuse Schweisse, welche in der Narkose gewöhnlich sind, scheinen in dieser Periode nicht vorzukommen. In einzelnen Fällen ist auch in der Reconvalescenz, wie im Beginn der Opiumvergiftung, Priapismus beobachtet worden.

Wie in den remittirenden Formen der Intoxication die Genesung verzögert wird, so wird auch in letalen Fällen dieser Art der Eintritt des Todes hinausgeschoben. So trat in einem Fall von Nas-

1) Zu diesem Schwächezustande hatte übrigens wesentlich ein dreister Aderlass neben der Opiumbehandlung und die zur Beseitigung der Narkose angewandte Peitschung mit nassen Handtüchern beigetragen. Ausser dem Laudanum hatte der Kranke noch dieselbe Menge Tinctura Hyoscyami erhalten, alles auf ärztliche Verordnung.

2) Wien. Wochenbl. XVII. Nr. 43. 1861.

3) Mitunter wird auch ein Exanthem dabei beobachtet, nach welchem ich in einem Falle von Morphinvergiftung, in welchem das Hautjucken im höchsten Grade belästigte, vergeblich fahndete. Hiermit sind nicht gemeint die Arzneiexantheme, welche medicinale Dosen Opium oder Morphin, ähnlich wie verschiedene andere Medicamente, meistens unter der Form von Urticaria, aber auch der des diffus entzündlichen Erythems und vesiculöser Ausschläge erzeugen. Vgl. Behrend, Berl. klin. Wochenschr. 42. 43. 1879.

myth[1]) nach einer Vergiftung durch eine hohe Dosis Laudanum (50,0) der Tod erst in 36 Std. ein. In einem Falle von Kirby[2]), in welchem ein Dessertlöffel voll Tinctura Opii simplex genommen und das Bewusstsein unter geeigneter Behandlung wiedergekehrt war, erfolgte der Rückfall erst in der 18ten und der Tod in der 23sten Stunde der Vergiftung. Noch merkwürdiger ist in dieser Beziehung die von W. Boyd Muschet[3]) berichtete Vergiftung eines Kindes von 8 Monaten, wo nach zuvoriger Besserung der Tod nach 56 Std. eintrat. Für die ohne bestimmte Remissionen verlaufene Intoxication lässt sich allerdings eine mittlere Dauer nicht fixiren, da dieselbe wesentlich von der Dosis des Gifts und von dem jeweiligen Gesundheitszustande des Vergifteten abhängt. Beck setzt dieselbe auf 14 Std. mit Variationen von der 8. bis 20. Stunde, doch kommen weit rapidere Todesfälle vor, selbst in 1½ Std.[4]) oder 2 Std.

Die Dauer der Intoxication ist von der Applicationsstelle ziemlich unabhängig, dagegen hat letztere entschiedenen Einfluss auf das Intervall zwischen Vergiftung und Eintritt der Symptome, das bei Subcutaninjection wesentlich verkürzt ist. Wenn für gewöhnlich die Effecte subcutaner Morphininjectionen sich in 5—10 Min. geltend machen, so ist in den bisher allerdings noch nicht tödtlich verlaufenen Fällen[5]), wo bei der hypodermatischen Einspritzung die Flüssigkeit ganz oder theilweise direct in eine Vene gelangte, nur die Zeit von wenigen Secunden erforderlich, um die schwersten Erscheinungen hervorzurufen. In einem Falle von Tupper[6]) brachte die Injection von 9 Tropfen Morphiumsulfatlösung (1:60) unmittelbar Todtenblässe des Gesichts, Krampf der Augenmuskeln, Trismus, Nackenstarre und Cessiren des Athmens bei Verlust des Bewusstseins, starker Mydriasis und langsamem regelmässigem Pulsschlage hervor, doch hielten diese Erscheinungen nur kurze Zeit an. Aehnlich verhielten sich die Symptome in früheren analogen Fällen von Nussbaum[7]) und Woodhouse Brain[8]). Das Krankheitsbild erinnert sehr an den unmittelbar bei der Vergiftung durch Opiate dem Tode vorausgehenden Zustand, in welchem Erweiterung der Pupille und Krämpfe verschiedener Muskeln vorkommen. Erstere ist fast regelmässig, so dass

---

1) Edinb. med. Journ. Dec. 1878. p. 505.
2) Dubl. med. Press. 1845. Dec. 24.
3) Med. Times and Gaz. March 20. 1858.
4) Bei einem Soldaten von Val-de-Grace, Journ. de Méd. Oct. 1846. p. 475.
5) 2 Fälle von Taylor, in denen resp. 3 Unzen Laudanum genommen waren.
6) Bost. med. and surg. Journ. Oct. 30. 1879.
7) Bayr. ärztl. Intellbl. 1868. p. 36.
8) Med. Times a. Gaz. Jan. 4. p. 8. 1868.

die Persistenz der Myose nach dem Tode eine Ausnahmserscheinung ist, letztere zeigen sich namentlich bei Kindern, bei denen sie übrigens auch in früheren Zeiten der Intoxication nicht fehlen, mitunter auch in höchst ausgeprägter Weise bei Erwachsenen. Manchmal beschränken sich diese Convulsionen auf die vom Gehirn innervirten Muskeln des Gesichts und der Augen, in anderen Fällen besteht Trismus und Nackenstarre, in noch anderen tritt Sehnenhüpfen und Flockenlesen hinzu, während vereinzelt ausgeprägte tetanische Anfälle, ausnahmsweise Oesophagus- und Glottiskrampf [1]), beobachtet werden.

In einzelnen Fällen complicirt sich die Opiumvergiftung mit halbseitiger Lähmung in Folge von eintretender Hirnapoplexie. Solche Fälle scheinen indess ausserordentlich selten zu sein. Mit der Beseitigung des Coma sind bei Uebergang der Vergiftung in Genesung keineswegs alle Erscheinungen der Opium- und Morphiumwirkung geschwunden, vielmehr persistirt in der Regel noch einige Stunden lang nach Wiederkehr des Bewusstseins Kopfweh, Schwindel, Müdigkeit, Uebelkeit und Unsicherheit der Bewegungen, noch länger, selbst mehrere Tage anhaltend, Pupillenverengung und Neigung zu Obstipation; mitunter tritt erst in dieser Zeit das vorher unbemerkte Symptom der Ischurie und ein über den ganzen Körper verbreitetes papulöses Exanthem, von heftigem Hautjucken begleitet, oder Pruritus universalis ohne Exanthem in sehr prägnanter Weise hervor [2]). Ungewöhnlichere Erscheinungen sind motorische und sensible oder sensorielle Störungen anderer Art, wie Kriebelgefühl und Taubsein in den Fingern [3]) oder Verlust des Geschmacks und des Gesichts, wie solcher bei einer durch ein Opiumklystier vergifteten Dame mehrere Tage [4]) neben Sprachlosigkeit und Aufwärtsrollen der Bulbi bestand. Auch geringgradige Albuminurie ist beobachtet worden [5]).

Leichenbefund.

Die postmortalen Befunde bei Vergiftungen durch Opiaceen entsprechen im Wesentlichen den beim Erstickungstode vorkommenden, ohne charakteristische Differenzen darzubieten. Im Magen und Darm finden sich in der Regel keine Veränderungen; in einzelnen Fällen, wo Entzündung der Magenschleimhaut gefunden wurde, war dieselbe

---

1) Reyher, Arch. f. klin. Med. IV. p. 602. 1868.

2) Vergleiche über Persistenz von Myosis: Model a. a. O.; in Bezug auf späte Ischurie und Pruritus: Husemann, Deut. Klin. 1874. 1.

3) Z. B. in dem eben erwähnten Falle von Woodhouse Brain.

4) Finlay, Lanc. Nov. 21. p. 665. 1868.

5) In dem oben erwähnten Vergiftungsfalle von Olivier (1868) war der am dritten Tage nach der Intoxication entleerte Urin eiweisshaltig.

aller Wahrscheinlichkeit nach durch die gegen die Vergiftung angewendeten irritirenden Brechmittel hervorgerufen oder nur eine zufällige Complication. Bei Opiumvergiftungen bietet der Mageninhalt mitunter den eigenthümlichen Opiumgeruch in auffälliger Weise, bei Vergiftungen mit Laudanum auch eigenthümliche Färbung, doch fehlt beides häufiger als es vorkommt, immer aber wohl da, wo Magenpumpe oder Brechmittel in Anwendung gebracht waren.

Als die charakteristischste Erscheinung kann man Hyperämie der Hirngefässe bezeichnen, die in einzelnen Fällen eine colossale sein und ebensowohl die Hirnsubstanz als die Häute (Dura, Pia und Arachnoidea) betreffen kann. Nicht selten verbindet sich damit ein seröser Erguss in die Ventrikel und zwische die Häute. Selten kommt Bluterguss vor. In einzelnen Fällen scheint der Blutfüllungszustand im Gehirn von der Norm nicht abzuweichen [2]).

Auch die Lunge zeigt in der Regel ausgesprochene Hyperämie, mitunter Oedem; ebenso ist Blutüberfüllung der Leber, Milz und Nieren in der Regel vorhanden. Das Herz ist meist mit dunklem und flüssigem Blute gefüllt, doch finde sich auch theerartiges Blut [3]) und selbst derbe Blutcoagula in grösserer oder geringerer Anzahl. Häufig ist die Harnblase im starkgefüllten Zustande, da in der Regel während der Intoxication Urinentleerung nicht statthat.

Die äusseren Tegumente sind häufig sehr livid, in anderen Fällen wiederum exquisit blass. Die Pupille ist fast ausnahmslos erweitert; Persistenz der Myosis post mortem, wie in dem in der Casuistik mitgetheilten Stockholmer Vergiftungsfalle, scheint nur höchst ausnahmsweise vorzukommen [4]).

Die Todtenstarre zeigt keine Eigenthümlichkeiten; die Verwesungserscheinungen treten ziemlich früh, jedoch nicht unbedingt früher als bei gewöhnlichen Todesfällen ein. Das leichte Ausgehen der Haare, welches man als Kriterium für die narkotische und in specie für die Opiumvergiftung angegeben hat, ist, wie bereits Liman [5]) darthat, nur Folge vorgeschrittener Verwesung.

---

1) So in einem Falle von Taylor, On poisons. p. 527.

2) Fall von Clegg bei Taylor. p. 529.

3) Maschka, Prager Vierteljschr. 1859. I. p. 138.

4) Dr. Johnson in Shangai hat bei den ihm in China äusserst häufig vorgekommenen Opiumvergiftungen niemals bei letalem Ablaufe postmortale Myosis beobachtet. (Nach brieflichen Mittheilungen.)

5) a. a. O. p. 504.

Auffindung des Morphins und charakteristischer Opiumbestandtheile in Vergiftungsfällen.

Die Nachweisbarkeit des Morphins in Fällen von Morphium- oder Opiumvergiftung kann in der Gegenwart keinem Zweifel mehr unterliegen, ja man ist bei den äusserst prägnanten Reactionen, welche in der Neuzeit aufgefunden wurden, und bei dem verbesserten Ausscheidungsverfahren im Stande zu sagen, dass man in der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle von wirklicher Intoxication durch Morphin oder durch Opium und seine Präparate Morphin isoliren und an chemischen Reactionen erkennen kann. Allerdings ist wiederholt in älterer Zeit der Nachweis des Morphins misslungen, jedoch nur weil man sich damals auf die Untersuchung des Magens und der Eingeweide beschränkte, welche, wenn längere Zeit verstrichen und somit eine vollständige Resorption der Opiumbestandtheile möglich gewesen ist, oder wenn durch energische Einwirkung von Brechmitteln oder mittelst der Magenpumpe oder durch spontanes Erbrechen das Gift vollständig aus dem Magen entfernt wurde, natürlich negative Resultate geben muss. Allerdings wird der Magen und sein Inhalt in der Mehrzahl der Fälle von Meconismus und Morphinismus acutus dasjenige Object bilden, welches bei der chemischen Analyse die relativ grössten Mengen von Morphin liefert. Man wird indess nach den an Thieren von den verschiedensten Chemikern ausgeführten Versuchen auch in entfernten Organen Morphin aufzufinden vermögen. Bei interner Vergiftung scheint die Leber einen Theil des Morphins zu fixiren und erscheint demnach als ein zum Nachweis besonders geeignetes Organ. Bei Vergiftung durch Subcutaninjection [1]) ist dies nicht der Fall. Auch das Blut ist zu berücksichtigen, in welchem Dragendorff bei einer Katze schon nach 25 Min. Morphin nachwies, welches letztere er auch im Blute eines Menschen constatirte, der $6^1/_2$ Std. nach einer Morphiumvergiftung gestorben war. Auch in einem Falle von Haidlen [2]), wahrscheinlich einer Selbstvergiftung mit Opiumextract, wurde Morphin im Herzblute nachgewiesen. Das Gehirn, in welchem man theoretisch Fixirung von Morphin erwarten sollte, giebt wenigstens bei Thieren keine besonderen Chancen für den Morphinnachweis, dagegen ist auf den Harn hinzuweisen, der in der Regel in Folge seiner Retention in grösseren Mengen bei der Section erhalten

1) Dragendorff u. Kauzmann, a. a. O.
2) Württbg. Correspondenzbl. XXXIV. 16. 1863.

werden kann. Selbstverständlich wird die Analyse sich auch auf erbrochene Massen zu erstrecken haben, wenn solche vorhanden sind.

Für das Opium kann ausserdem noch der Nachweis der Mekonsäure versucht werden, die als eine nur dem Mohnsaft eigenthümliche Säure im Falle ihres Vorhandenseins, das durch eine sehr augenfällige Reaction zu constatiren ist, die Einführung eines Opiumpräparats beweist. Diese Substanz würde namentlich auch da, wo Abkochungen von Mohnfrüchten der Vergiftung zu Grunde lagen, aufzusuchen sein, in welchen Fällen man übrigens auch unter Umständen Morphin und Narceïn erhalten kann [1]).

Die jetzt allgemein übliche Abscheidungsmethode des Morphins gründet sich auf die Löslichkeit des Alkaloids in Amylalkohol. In dem Dragendorff'schen Gange zum Nachweise der Alkaloide wird es aus der alkalischen Untersuchungsflüssigkeit nach zuvoriger Ausschüttelung mit Petroleumäther, Benzin und Aether in der Weise erhalten, dass man die wässerige Flüssigkeit aufs Neue ansäuert, auf 50—60° erwärmt, mit Amylalkohol überschichtet, mit Ammoniak wiederum alkalisch macht und mit Amylalkohol wiederholt ausschüttelt, dann nach Waschen mit destillirtem Wasser die Amylalkoholauszüge filtrirt und verdunstet. In die übrigen Ausschüttelungsflüssigkeiten (Aether, Benzin, Chloroform) geht Morphin aus alkalischer Lösung nur spurweise über.

Die hauptsächlichsten charakteristischen Reactionen des Morphins sind:

Das Reagens von Fröhde — concentrirte Schwefelsäure, welche in einem Ccm. ein Mgm. molybdänsaures Natron enthält — löst Morphin und Morphinsalze sofort prachtvoll violett; die Farbe wird bald grün, dann braungrün, hierauf gelb und nach 24 Stunden blauviolett. Mittelst dieser Probe ist noch $^1/_{100}$ Mgm. Morphin zu erkennen.

Bringt man in eine Morphinlösung in concentrirter Schwefelsäure nach 12—15stündigem Stehen desselben oder nach $^1/_2$stündigem Erhitzen auf 100° und Wiedererkalten etwas verdünnte Salpetersäure oder einige Körnchen Salpeter oder chlorsaures Kali oder etwas Chlorwasser oder gelöstes unterchlorigsaures Natron, so entsteht an der Berührungsstelle der schwach rothvioletten Lösung prächtig blauviolette Färbung, die sich am Saum einige Minuten hält und hierauf in dunkles Blutroth übergeht, welches erst sehr allmählig abblasst.

---

1) Winkler, N. Repert. d. Pharm. 35. 1867. (Nachweis im Mageninhalte eines durch die wässrige Abkochung eines einzigen ziemlich grossen getrockneten Mohnkopfes gestorbenen, einige Wochen alten Kindes; Mekonsäure wurde nicht gefunden.)

Auch Eisenchlorid erzeugt beim Einfallen in die durch Stehenlassen oder Erhitzen veränderte Lösung von Morphin in Schwefelsäure eine dunkelrothe Zone mit violettem oder pfirsichblüthfarbenem Saum. Mittelst dieser von A. Husemann angegebenen Reaction ist 1/100 Mgm. Morphin nachweisbar.

Ein Körnchen Kaliumbichromat erzeugt in der mit etwas Wasser verdünnten Schwefelsäure - Morphinlösung mahagonibraune Färbung (Otto).

In concentrirter Salzsäure gelöstes Morphin, nach Zusatz einer geringen Menge concentrirter Schwefelsäure bei 100—120° auf dem Oelbade abgedampft, giebt eine auch bei Anwesenheit verkohlter Substanzen leicht erkennbare Purpurfärbung; fügt man nach Verdunsten der Salzsäure eine neue Menge derselben hinzu und neutralisirt mit Natriumbicarbonat, so tritt eine an der Luft sich nicht ändernde kirschrothe Färbung ein, die auf Zusatz weniger Tropfen einer concentrirten Lösung von Jod in Jodwasserstoffsäure in Grün übergeht. Diese von Pellagri angegebene Reaction beruht auf Apomorphinbildung und ist neben dem Morphin auch dem Codeïn eigenthümlich.

Neutrales Eisenchlorid erzeugt mit festem Morphin oder neutraler Lösung von chlorwasserstoffsaurem oder schwefelsaurem Morphin eine sehr charakteristische königsblaue Färbung, die jedoch nur an sehr reinem Morphin und an relativ starken Morphinsalzlösungen (mindestens 1 : 600) eintritt.

Sehr empfindlich, jedoch wegen des Umstandes, dass die nämliche Reaction einer grossen Anzahl organischer Substanzen, insbesondere Harnsäure, Eiweissstoffen, Gerbsäure und einigen Ptomaïnen zukommt, nur zur Bestätigung brauchbar, nicht für sich allein entscheidend, ist das Verhalten gegen Jodsäure, welche, als solche oder als eine Mischung von jodsaurem Kali und verdünnter Schwefelsäure angewendet, durch Morphin und Morphinsalze, selbst bei 10000facher Verdünnung unter Abscheidung von Jod zersetzt wird, welches in der kleinsten Menge Schwefelkohlenstoff oder Chloroform violettroth färbt und Stärkekleister bläut. Charakteristischer wird diese Reaction nach Lefort dadurch, dass man der Morphin-Jodsäuremischung Ammoniak hinzusetzt, wodurch dieselbe eine intensiver bräunliche Färbung annimmt, während Mischungen anderer organischer Körper mit Jodsäure durch Zusatz von Ammoniak entfärbt werden.

Aehnliche reducirende Wirkung wie auf Jodsäure üben Morphin und Morphinsalze auf Kaliumeisencyanid sowie auf Silber- und Goldsalze.

Die übrigen Alkaloide des Opiums gehen bei Anwendung des Dra-

gendorff'schen Ausschüttelungsverfahrens für Alkaloide zum grössten Theile schon beim Ausschütteln der sauren wässerigen Auszugsflüssigkeit in Amylalkohol (Narcotin) oder Chloroform (Narcotin, Thebaïn und Papaverin) über; Codeïn wird aus der alkalisch reagirenden Flüssigkeit mit Benzin ausgeschüttelt, Narceïn geht zu einem kleinen Theile mit dem Morphin in Amylalkohol über, bleibt aber zum grössten Theile in der wässerigen Flüssigkeit, aus deren Verdunstungsrückstande es mit Alkohol extrahirt und durch abwechselndes Behandeln mit Wasser und Weingeist rein erhalten wird.

Narcotin löst sich in concentrirter Schwefelsäure anfangs farblos; die Solution wird aber nach einigen Minuten gelb, dann röthlichgelb und im Laufe von einem bis mehreren Tagen himbeerfarben (Dragendorff). Die frisch bereitete Lösung wird bei sehr allmähligem Erhitzen zuerst orangeroth, zeigt dann vom Rande ausgehende, prächtig blauviolette oder purpurblaue Streifen und nimmt schliesslich rothviolette Färbung an, während beim Unterbrechen des Erhitzens vor Eintritt dieser Färbung die Lösung in der Kälte langsam kirschroth wird (A. Husemann). Die blauen Färbungen treten noch bei einem Gehalte der Schwefelsäurelösung von $^1/_{2000}$ Narcotin ein. Zusatz einiger Tröpfchen Salpetersäure zur Narcotinschwefelsäurelösung färbt roth; die auf etwa 150° erwärmte Lösung erhält durch unterchlorigsaures Natron carmoisinrothe, durch Eisenchloridlösung anfangs violette, dann bleibende kirschrothe Färbung. Fröhde's Reagens färbt sich mit Narcotin sogleich grün, dann blaugrün, hierauf gelb und zuletzt röthlich.

Thebaïn wird von concentrirter Schwefelsäure mit blutrother Farbe, die allmählig in Gelbroth übergeht, gelöst und verhält sich gegen Fröhde's Reagens wie gegen reine Salpetersäure.

Papaverin wird von concentrirter Schwefelsäure augenblicklich tiefviolett gefärbt und zu einer violetten Flüssigkeit gelöst, die sich nur langsam entfärbt und durch übermangansaures Kali erst grün und später schiefergrau wird. Fröhde's Reagens erzeugt prächtig violette Färbung, die bald blau, später gelblich wird und nach 24 Std. verschwindet. Phosphormolybdänsäure fällt Papaverinlösungen nicht.

Codeïn gibt mit concentrirter Schwefelsäure eine farblose Lösung, welche in 8 Tagen blau wird; die Färbung erfolgt rascher und intensiver, wenn die -Schwefelsäure eine Spur Salpetersäure enthält. Zusatz eines Tropfens Salpetersäure zu der auf 150° erhitzte Schwefelsäure-Codeïnlösung nach dem Erkalten gibt blutrothe Färbung. Fröhde's Reagens löst Codeïn mit schmutziggrüner Farbe, die bald prächtig königsblau und nach 24 Std. blassgelb wird. Concentrirte Salpetersäure löst Codeïn mit blutrother Farbe. Gegen die Reaction von Pellagri verhält sich Codeïn genau wie Morphin.

Narceïn färbt sich mit concentrirter Schwefelsäure braun und löst sich mit hellgelber Farbe. Concentrirte Salpetersäure gibt gelbe Lösung, molybdänhaltige Schwefelsäure gelbbraune, später gelbliche. Kaliumzinkjodid scheidet in Narceïnsalzlösungen lange haarförmige Krystalle ab, welche in 24 Std. schön blaue Farbe annehmen.

Die Mekonsäure, welche man am zweckmässigsten durch Extraction der Objecte mit salzsäurehaltigem Alkohol, Abdestilliren der alkoholischen Auszüge bis etwa 1/6 ihres Volums, Abkühlen, Filtriren, Verdunsten des Filtrats im Wasserbade zur Trockne, Lösen des Rückstandes in siedendem Wasser, Reinigen von Farbstoffen durch Ausschütteln mit Benzin, Neutralisiren der zum Sieden erhitzten Flüssigkeit mit Magnesia und Verdunsten der kochend heiss filtrirten Flüssigkeit auf ein kleines Volum als mekonsaure Magnesia erhält, wird an der intensiv blutrothen Färbung, welche diese Lösung mit Eisenchlorid gibt und die weder auf Zusatz von Salzsäure oder Goldchlorid noch beim Erhitzen schwindet, erkannt. Da Mekonsäure aus dem sauren wässrigen Auszuge mit Amylalkohol theilweise ausgeschüttelt werden kann, lässt sich dieselbe auch aus diesem als reine Säure gewinnen.

Dass das Morphin auch noch längere Zeit nach dem Tode in Leichnamen nachgewiesen werden kann, unterliegt keinem Zweifel. Die Angabe von Stas, dass er dasselbe in zwei Fällen und zwar einmal in einem schon seit 13 Monaten beerdigten Leichnam aufgefunden habe, noch dazu in allen Organen, ist durch Versuche von Dragendorff und Kauzmann gestützt, welche wenigstens so viel darthun, dass in feuchten Gemischen mit anderen organischen Stoffen Morphin, wenigstens einige Wochen lang, sich unverändert hält. Der an sich schwierige Morphinnachweis wird aber in exhumirten Leichen um so schwieriger durch die in solchen auftretenden Cadaveralkaloide oder Ptomaïne, von denen einzelne in ihren Farbenreactionen mit dem Morphin Aehnlichkeit zeigen. Nach den Untersuchungen von Selmi gehen einzelne dieser Ptomaïne auch bei dem Dragendorff'schen Ausschüttelungsverfahren aus alkalischer Lösung in Amylalkohol über, welche nicht nur die Eigenschaft, Jodsäure zu reduciren, besitzen, sondern auch mit Salpetersäure mehr oder minder ausgeprägte Gelbfärbung geben und mit Schwefelsäure beim Erwärmen oder ohne dasselbe oder stärker noch mit einer Mischung von Chlorwasserstoffsäure und Schwefelsäure sich rothviolett färben. Nach Selmi kann die Krystallform des mit einer concentrirten Lösung von Jod in Jodwasserstoffsäure entstehenden rothbraunen Niederschlages, welcher mit der des Jodomorphins in der Regel nicht übereinstimmt, zur Unterscheidung dienen, doch kommen mitunter auch in braunen Lamellen krystallisirende Ptomaïnkrystalle vor. Die oben erwähnte Reaction von Pellagri scheint keiner dieser Leichenstoffe zuzukommen und muss als das entscheidende Kriterium betrachtet werden, neben welcher noch die Eisenchloridreaction, die ebenfalls keinem Ptomaïne zukommt, welche aber, wie oben angegeben wurde, zu ihrem Zustandekommen das Vorhandensein von Morphin in grosser Reinheit voraussetzt, in zweiter Linie anzuwenden sein dürfte. In einem

italienischen Criminalprocesse (Fall Sonsegno) wurde ein solches Ptomaïn für Morphin genommen, jedoch durch das Obergutachten von Selmi die Abwesenheit jedes Opiumalkaloids dargethan[1]).

In solchen Fällen ist auch das physiologische Experiment am Platze, indem einzelne Ptomaïne in ihren Wirkungen auf Frösche und Kaninchen von denen des Morphiums vollkommen abweichen. Im Falle Sonsegno brachte ein fälschlich für Morphin gehaltenes Cadaveralkaloid bei Fröschen systolischen Herzstillstand hervor, was Morphin niemals thut. Von den in Amylalkohol löslichen Ptomaïnen sind manche ungiftig, andere im hohen Grade toxisch, so dass ihre Einspritzung in die Venen eines Kaninchens den Tod in zwei Minuten unter tetanischen Krämpfen, Pupillenerweiterung und Herzparalyse herbeiführen kann.

Im Allgemeinen ist die physiologische Nachweisung des Morphins von mehr untergeordneter Bedeutung, weil die oben erwähnten chemischen Reactionen weit feiner als die physiologischen sind und sich mit ersterer weit geringere Mengen des Alkaloids constatiren lassen, da wohl kein Gerichtsarzt oder Gerichtschemiker es auf sein Gewissen nehmen wird, aus dem Tode mikroskopischer Organismen durch ein Amylalkoholextract von Leichentheilen das Vorhandensein von Morphin zu erschliessen, wo die feinsten chemischen Reactionen dies nicht anzeigen. Bei Fröschen, welche man naturgemäss in erster Linie als Versuchsthiere wählt, hat man zur Erzielung voller, aber langsamer Morphinwirkung 0,02 nöthig, während man mindestens 2—3 Mgm. gebraucht, um die ersten Vergiftungserscheinungen (Trägheit des Thieres, Aufhebung der Lust zur Fortbewegung und leichte Ungeschicklichkeit beim Springen) hervorzurufen. Man muss die Versuchsthiere längere Zeit beobachten, da die eigentlichen narkotischen Symptome, die Toleranz der Rückenlage beim Hinlegen in diese Position das Ausbleiben von Lidreflexen bei Berührung der Cornea und die Herabsetzung der Reflexerregbarkeit bei Erregung spinaler Nerven erst in ½—2 Std. eintreten. Auf das eigentlich narkotische Stadium der Vergiftung erfolgt beim Frosche ein oft mehrere Tage anhaltendes Krampfstadium, wobei die Krampfanfälle den Charakter des Tetanus tragen und theils auf Reizung, theils spontan hervortreten.

Gerichtsärztliche Diagnose der Vergiftung durch Opiaceen.

Es ist nicht zu verkennen, dass der gelungene chemische Nachweis des Morphins oder anderer Opiumbestandtheile in den Eingeweiden

1) Vgl. Selmi a. a. O.; Husemann, Archiv d. Pharmacie. Dec. 1880.

und Organen oder Secreten eines unter verdächtigen Erscheinungen Gestorbenen das wesentlichste Moment für die gerichtsärztliche Diagnose einer stattgehabten acuten Morphin- oder Opiumvergiftung darstellt. In Fällen, wo es dem Chemiker nicht gelungen ist, das Gift in der Leiche nachzuweisen, kann mitunter die Auffindung und Untersuchung von Giftresten, wie dies namentlich häufig bei Medicinalvergiftungen der Fall ist, eine Stütze für das Gutachten bilden, die manchmal um so concludenter erscheint, als durch eine quantitative chemische Bestimmung sich Anhaltspunkte für die Grösse der genommenen Giftmenge und deren Letalität ergeben. Sollten aber auch Anhaltspunkte dieser Art mangeln, so wird der Gerichtsarzt doch da, wo ein genau beobachtetes Krankheitsbild vorliegt und dieses dem oben geschilderten normalen Verlaufe und der Symptomenreihe des Meconismus und Morphinismus acutus entspricht und die Section nicht eine andere Todesursache mit Sicherheit aufweist, sich mit Bestimmtheit oder an Gewissheit grenzender Wahrscheinlichkeit für das Vorhandensein einer der fraglichen Intoxicationen aussprechen können.

Uebrigens muss der Gerichtsarzt stets im Auge behalten, dass das Bild der Opiumvergiftung im Wesentlichen demjenigen einer Reihe anderer Vergiftungen durch Substanzen gleichkommt, deren Wirkung wie die des Morphins in erster Linie auf das Gehirn gerichtet ist, und dass das Bild des Meconismus gewissermassen das Prototyp aller Intoxicationen darstellt, die wir unter dem Namen der narkotischen zusammenfassen.

In erster Linie gehört dahin die Intoxication durch Chloral, bei welcher man in der That ohne Beihülfe der Chemie und ohne anamnestische Anhaltspunkte eine differentielle Diagnose zu machen häufig ausser Stande sein wird, da namentlich auch die von Einzelnen als pathognomonisch für Morphin angesehene Myosis dem Chloralhydrat zukommt. Man kann in einzelnen Fällen bei Vergiftungen mit colossalen Dosen Chloral aus dem unmittelbaren Eintreten des Stupors und dem in wenigen Minuten erfolgenden Tode ein Indicium für Chloralismus acutus finden, doch verlaufen die meisten Fälle nicht so fulminant, sondern in den auch bei Opium beobachteten Fristen. In Bezug auf die Vergiftungen durch die mydriatischen Narcotica (Belladonna, Stechapfel, Bilsenkraut) kann die im ganzen Verlaufe der Intoxication durch letztere constant vorkommende hochgradige Erweiterung der Pupille und der in vielen Fällen zu beobachtende Wechsel von soporösen und Excitationserscheinungen als Unterscheidungsmerkmal dienen. Bei einem Zweifel, ob Meconismus oder Asphyxie durch kohlenoxydhaltige Gasgemenge vorliegen, geben mitunter äussere Um-

stände, z. B. das isolirte Auftreten soporöser Symptome bei einer Person unter Verschontbleiben der Schlafgenossen, sichere Anhaltspunkte. In anderen Fällen die Beschaffenheit der äusseren Haut, die bei Meconismus blass oder livid, bei Vergiftung mit kohlenoxydhaltigen Gemengen häufig einen durch das Kohlenoxydblut bedingten rosenrothen Schimmer zeigt; das entscheidende Moment bleibt hier der spectroscopische Befund im Blute der mit CO Vergifteten.

Ueberaus schwierig ist in einzelnen Fällen die Unterscheidung des Todes durch grosse Alkoholmassen und die der Opiumvergiftung bei Trinkern. In der Regel wird man nur auf die äusseren Umstände sich beziehen können. In anderen Fällen kann man in dem höchst acuten Verlaufe ein Anzeichen für den Tod durch Alkohol sehen. Auch sehr ausgedehnte Blutergüsse in den Meningen und den Lungen sprechen für Alkohol, ebenso starke Injection der Magenschleimhaut, falls die Anwendung irritirender Brechmittel ausgeschlossen ist.

Der Gerichtsarzt darf sich in einem verdächtigen Falle durch das Fehlen eines der bei Morphin- und Opiumvergiftung in der Regel vorkommenden Symptome nicht verleiten lassen, das Vorhandensein einer solchen Intoxication zu bestreiten, wenn der gesammte Verlauf das Gepräge der narkotischen Vergiftung trägt; denn, abgesehen davon, dass dieselben, falls es sich nicht um eine eigene Beobachtung des Gerichtsarztes handelt, übersehen worden sein können, ist das Fehlen eines oder mehrerer der diagnostischen Nebensymptome etwas überaus Häufiges. In dem unzweifelhaften Morphinvergiftungsfalle III unserer Casuistik fehlten Erbrechen, Schweiss, Harnverhaltung, Kälte der Extremitäten und Beschleunigung des Pulses in den letzten Stunden vor dem Tode vollständig. Namentlich in rasch verlaufenen Fällen ist oft Ischurie nicht zu constatiren; ebenso kommt Hautjucken sehr häufig erst in der Reconvalescenz vor und bildet nur ausnahmsweise ein der Myose und dem Sopor vorausgehendes Symptom.

Ein immerhin in diagnostischer Hinsicht wichtiges Symptom bildet für den Praktiker die von verschiedenen Seiten geradezu als pathognomonisch bezeichnete Myosis. Für den Gerichtsarzt hat dieselbe als Unterstützungsmittel der Diagnose in Fällen, wo sie positiv beobachtet wurde, einen bestimmten Werth; aber ihr Fehlen berechtigt keineswegs zu dem Schlusse, dass eine Opium- oder Morphiumvergiftung nicht vorliege. Die Angabe Orfila's, dass Pupillenverengung bei $^{19}/_{20}$ aller Vergifteten dieser Art vorkommen, beweist die relative Constanz dieses Phänomens. Taylor vertritt sogar die Meinung, dass in denjenigen Fällen, wo man Myosis nicht wahrgenommen, dies seinen Grund darin habe, dass der Arzt erst zu spät,

d. h. in der Periode beobachten konnte, in welcher Asphyxie und Mydriasis bereits eingetreten waren. Völlig zutreffend ist dies nicht, da nach den ausgedehnten Erfahrungen von Johnson in Shangai gerade in leichten Fällen der Vergiftung Pupillenverengung sich nicht einstellt, während bei intensivem Sopor Zusammengezogensein der Pupille bis zur Grösse eines Stecknadelkopfes mit völliger Unempfindlichkeit gegen das Licht regelmässig bis kurz vor dem Tode sich findet. Dass andererseits die Ansicht falsch ist, wonach die Myose nur im Stadium der Excitation vorkommt, lehrt ein flüchtiger Blick auf die Opiumliteratur. In dem oben erwähnten Falle von Clegg, in welchem kein eigentliches Coma eintrat, fehlte die Myosis vollständig.

Von natürlichen Krankheiten haben besonders Hirnhyperämie und Hirnapoplexie, sowie Hyperämie und Apoplexie der Lungen Analogie mit Meconismus und Morphinismus acutus, um so mehr, als bei den letztgenannten Vergiftungen Hyperämie in der Schädel- und Brusthöhle die gewöhnlichsten Erscheinungen bei der Section bilden. Dass mitunter Blutergüsse im Gehirn als Complication in notorischen Fällen von Opiumvergiftung beobachtet sind, wurde bereits angeführt. In der Regel fehlen dieselben jedoch und haben wohl nie eine so grosse Ausdehnung wie bei natürlicher Hirnapoplexie. Dass einfache Hirnhyperämie für sich den Tod herbeiführen könnte, wird übrigens von mehreren Pathologen, z. B. Hasse, bezweifelt. Einseitige Lähmung (Hemiplegie) kann natürlich in solchen Fällen von Vergiftung durch Opiaceen vorkommen, wo wirklich Hirnapoplexie dieselben complicirt; in der Regel fehlt sie, wodurch natürlich die Diagnose wesentlich erleichtert wird. Die gleichmässige Verengung beider Pupillen beim Meconismus kann ebenfalls ein Moment bilden, um das Vorhandensein von Hirnapoplexie auszuschliessen, doch kann nach Taylor ein verschiedenes Verhalten der Pupillen (Myosis auf der einen, Mydriasis auf der anderen Seite) ausnahmsweise bei Morphiumvergiftung vorkommen. Die Hyperämie der Lungen verbindet sich bei Morphinismus wohl kaum jemals mit einer eigentlichen Lungenapoplexie; auch fehlen die bei Lungenapoplexie in der Regel vorhandenen blutigen Sputa und Erscheinungen heftiger Dyspnoe. In manchen Fällen von Hirnhyperämie und Lungenhyperämie wird übrigens eine genaue Untersuchung des Herzens und der grossen Gefässe die Ursache der Blutüberfüllung in jenen Organen erkennen lassen. Sind solche Alterationen des Centrums der

---

1) Taylor p. 525.
2) A. a. O. p. 520.

Circulation vorhanden, so ist man nicht berechtigt, in Fällen, wo ein Opiumpräparat kurz zuvor als Sedativum gereicht wurde, letzteres für den Exitus letalis verantwortlich zu machen, wenn nicht der Beweis einer in der Regel letalen Dosis vorliegt. Unter solchen Verhältnissen wird man sich namentlich bei Kindern, bei denen ja sehr kleine Dosen Opium zur Intoxication zu führen vermögen, im Zweifel über die eigentliche Todesursache befinden können, in der Regel jedoch der Diagnose eines natürlichen Todes den Vorzug geben müssen.

Es muss hier erwähnt werden, dass nach den Untersuchungen von Schweninger[1]) bei Opiophagen häufig mässige Hyperämie des linken Herzventrikels und prägnante excentrische Hypertrophie der rechten Herzkammer, sowie eine beträchtliche Weite der Pulmonalarterie im Gegensatze zur Aorta, ferner Stauungen im ganzen Körper, am ausgeprägtesten im kleinen Kreislauf bis zur Blutung und Bildung von hämorrhagischem Infarct in den Lungen sich entwickeln können. Man wird diese anderen Befunde, insbesondere Blutungen in verschiedenen Organen und Oedeme in Haut, Lungen und Gehirn ohne jedes nachweisbare anatomische Substrat für letztere in solchen Fällen zu berücksichtigen haben, wo es sich um eine acute Opiumvergiftung bei einem Morphiophagen handelt. Bei den Leichen von Morphiumsüchtigen der gewöhnlichsten Kategorie, d. h. der Enthusiasten für Morphininjectionen, wird man in der Regel in dem Zustande der äusseren Haut, wo ich in Folge der oft zahllosen Einstiche, insbesondere an der Streckseite der Vorderarme und der Aussenseite des Oberarmes und des Oberschenkels, seltener an den Bauchdecken und den Waden, auffällige Verdickung, theils durch Infiltration, theils durch wirkliche Hypertrophie, findet, häufig auch blaurothe Färbung durch erweiterte Gefässe, kleine Abscesse und oberflächliche Krusten, mitunter Geschwüre mit callösen Rändern sich darbieten, ein wesentliches diagnostsiches Moment besitzen.

Besondere Vorsicht verdienen diejenigen Fälle von Morphiumvergiftung, in denen krampfhafte Erscheinungen vorwalten. Die Analogie solcher Fälle mit Strychninvergiftung beim Erwachsenen, wie sie von einzelnen Beobachtern hervorgehoben ist, dürfte in der Regel nicht so weit gehen, dass nicht gleichzeitige Trübung des Sensoriums und Myosis die Diagnose des Morphinismus stellen liessen; wo aber auch diese Erscheinungen fehlen, kann nur die Chemie Sicherheit geben. Die Combination von Krämpfen und Coma im kindlichen Lebensalter legt die Verwechslung mit Hydrocephalus acutus (Meningitis baseos) nahe. Anhaltspunkte zur Unterscheidung bietet bei

1) Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 34. 1879.

Lebzeiten die Dauer der Affection, die in der Regel 3—8—15 Tage bis zum Eintritt des Todes währt, und das Eingezogensein des Unterleibs; die Section wird in der grossen Mehrzahl der Fälle durch das Vorfinden der charakteristischen Exsudationen an der Hirnbasis und der Veränderung der Ventrikel sicheren Aufschluss geben. Am schwierigsten ist die Unterscheidung von den binnen 24 und selbst 12 Std. vom Beginn der cephalischen Symptome zum Tode führenden Fällen vom sogenannten Wasserschlag, die sich anatomisch als acutes Hirnödem und als acute seröse Transsudation zwischen die Hirnhäute und in die Hirnhöhlen charakterisiren. Der Gerichtsarzt ist hier ganz auf den chemischen Nachweis angewiesen. Das Vorfinden derartiger Ergüsse schliesst die Opiumvergiftung nicht aus und in Fällen, wo der Nachweis geliefert ist, dass dem Tode die Ingestion einer in der Regel letalen Dosis Morphin oder Opium vorausgegangen ist, wird es sich rechtfertigen, das gefundene Oedem als Folge der Circulationsstörungen, wie sie beim Meconismus und Morphinismus in der Hyperämie des Gehirns und der Lungen ihren Ausdruck finden, und nicht als eigene Krankheit oder als abortive Meningitis baseos anzusehen [1]).

Casuistik.

I. Vergiftung durch essigsaures Morphin; misslungener Nachweis des Giftes im Leichnam; Verurtheilung des Angeklagten. (Process Castaing.)

Am 1. Juni 1823 starb in einem Gasthof von St. Cloud ein junger Mann, Auguste Ballet, der am 29. Mai in Begleitung eines gleichaltrigen Freundes, des Dr. Castaing aus Paris, dorthin gekommen und am Abend des 30., unmittelbar nach dem Trinken von Glühwein, der einen sehr bitteren Geschmack besass, erkrankt war. Die Erscheinungen nach dem Genuss des Weines, den Ballet und Castaing selbst zubereitet hatten und von dem nur wenig getrunken wurde, weil Ballet denselben seiner Ansicht nach in Folge des Zusatzes von zuviel Citronen zu bitter fand, bestanden in Koliken, Schlaflosigkeit und grosser Unruhe. Am folgenden Morgen konnte Ballet wegen geschwollener Füsse das Bett nicht verlassen. Nachdem er eine ihm von Castaing dargereichte Tasse Milch getrunken, trat rapides Erbrechen ein, die Koliken nahmen zu und nachdem er von seinem Freunde einen Esslöffel eines beruhigenden Tranks erhalten hatte, verlor er 5 Min. später das Bewusstsein, das bis zu dem um 1 Uhr Mittags erfolgenden Tode nicht wiederkehrte.

Die von den Doctoren Pelletan und Pigache ausgeführte Section wies Entzündung des Magens, intensive Hyperämie (Entzündung)

---

1) Oedem der Pia mater bei Hyperämie derselben und der Lungen in einem Falle von Southam: Brit. med. Journ. June 8. p. 924. 1870.

der Arachnoidea auf und erklärten die beiden Aerzte, dass Ballet an einer heftigen Gastritis gelitten, die sich bald gelegt und einem Tage Ruhe Platz gemacht hätte, dann aber von heftiger Hirnreizung (Arachnitis) gefolgt sei, wie solche häufig nach Magenentzündung in Folge von Insolation und Trunk vorkomme. Pigache, der von Castaing in der letzten Lebensstunde Ballet's hinzugezogen war, wo er nach seiner späteren gerichtlichen Aussage den Kranken mit geschlossenen Augen, ohne Bewusstsein, von kaltem Schweisse bedeckt, mit schwachem Pulse und häufigen convulsivischen Bewegungen antraf, hielt das Bild damals für Cholera. Eine weitere Auslassung desselben Arztes constatirte, dass neben der Hyperämie des Gehirns auch eine Congestion in der Brust stattgefunden habe.

Da sich Verdachtsgründe gegen Dr. Castaing erhoben, indem derselbe unmittelbar vor dem Tode von Auguste Ballet, der ihn zum Erben eingesetzt, aus der Apotheke von Chevallier 2 Gm. Morphium aceticum und 0,6 Tartarus stibiatus gekauft hatte, legte das Gericht den bedeutendsten medicinischen Autoritäten von Paris, Orfila, **Laennec, Magendie, Vauquelin, Ségalas, Chaussier, Barruel** und L'herminier das Sectionsprotokoll mit der Frage vor, ob die durch die Autopsie constatirten Befunde, insbesondere die Congestion des Gehirns, von einer giftigen Substanz und namentlich Brechweinstein, essigsaurem Morphin und Strychnin herrühren könnten? Die Antwort lautete: „Die Hirncongestion und die anderen Befunde im Leichname von Auguste Ballet, wie sie in dem Sectionsprotokolle angegeben sind, finden sich häufig in den Leichnamen von Personen, welche an gewissen Krankheiten zu Grunde gingen. Mehrere Gifte, darunter Brechweinstein, Morphiumacetat und Strychnin können die nämlichen Veränderungen hervorrufen".

Dieser vollkommen richtige, aber sehr dehnbare Ausspruch der Pariser Autoritäten führte zu der Stellung des Dr. Castaing unter Anklage und zu weiteren Untersuchungen. Die von Vauquelin, Chaussier und Magendie ausgeführte Analyse des Magens und seines Inhalts ergab durchaus negatives Resultat. Die Dejectionen Ballet's waren sofort bei Seite gebracht worden. Trotz des fehlenden Corpus delicti wurde die Anklage fortgesetzt und führte zur Verurtheilung Castaing's. Die Anklageschrift nimmt an, dass Letzterer dem Ballet zuerst eine unbestimmte Dose Morphiumacetat im Glühwein, dann 0,6 Brechweinstein in Milch und schliesslich 2 Grm. Morphium aceticum in einer Mixtur gereicht habe, die dann den Tod herbeigeführt hätten. Man gab dem Angeklagten auch den Tod von Hippolyte Ballet, dem Bruder von Auguste, dessen Vermögen Castaing bereits geerbt hatte, Schuld, doch war dieser Phthisiker, obschon nach der Ansicht von L'herminier, Ségalas und Laennec derselbe rascher zu Grunde ging, als man hätte erwarten sollen.

Die Verhandlungen haben gerichtsärztliches Interesse vor Allem durch die Auslassungen von Chaussier, der den Tod von Auguste Ballet für einen natürlichen hielt und zwar die Möglichkeit zugab, dass Leichenerscheinungen, wie die bei Ballet gefundenen, durch Gifte hervorgerufen werden, aber auch hervorhob, dass diese durch tausend andere Umstände,

durch alles, was einen Afflux von Blut herbeiführt, bewirkt sein können und dass das Morphin im Magen hätte aufgefunden werden müssen, da die Zeit zur vollständigen Absorption gefehlt habe. In der That bleibt, wenn die Vergiftung in der von der Anklage angenommenen Weise erfolgte, dass nämlich 2,0 in der zuletzt gegebenen Mixtur gereicht wurden, das Verschwinden resp. das Nichtauffinden des Morphins ein Räthsel, da das Gift nach dieser Zeit nicht mehr durch Erbrechen ausgeführt sein konnte. Die von Chaussier als directer Gegenbeweis des Vorhandensein einer Morphinvergiftung angeführte Abwesenheit von Pupillenerweiterung, die er nach seinen Erfahrungen als charakteristisch für Morphinismus bezeichnete, ist natürlich nicht stichhaltig. Jedenfalls ist im Processe Castaing die isolirt und im Widerspruch zu dem Gutachten von Orfila und Magendie stehende Ansicht Chaussier's nicht gewürdigt worden, das Verdict der Jury aber mehr durch Indicien anderer Art als durch den medicolegalen Beweis erklärlich.

II. Vergiftung durch Morphium purum, wahrscheinlich natürlicher Tod[1]).

Der wegen Vergiftung einer jüdischen Hochzeitsgesellschaft durch Zusetzen von Morphium purum, welche er einem Chemiker entwendet hatte, in Anklage befindliche Restaurateur M. in B. und dessen wegen Brandstiftung angeklagte und später verurtheilte Mutter waren verdächtig, den Ehemann der letzteren, einen notorischen Trinker, der auch an seinem Todestage der Flasche reichlich zugesprochen, aus gewinnsüchtiger Absicht (das Leben desselben war mit 5000 Thalern versichert) vergiftet zu haben. Die nicht von ärztlicher Seite beobachtete letzte Krankheit, welche von 11 Uhr Morgens bis 1 Uhr oder nach anderen Angaben bis 4 Uhr dauerte, soll entstanden sein, nachdem die Ehefrau M. dem Dienstmädchen eine Tasse, worin ein Esslöffel geruchloser, krystallheller Flüssigkeit sich befand, mit der Weisung übergeben hatte, schwarzen Kaffee dazu zu giessen und diesen dem Berauschten als Schlaftrunk zu geben, aber zu verhindern, dass Andere davon genössen. Nach Angabe der Angeklagten war die wasserhelle Flüssigkeit Saidschützer Bitterwasser. Nach den Acten bestanden die Symptome in Leibschmerzen und grosser Mattigkeit. Es trat ein „Angstschweiss“ auf und der Kranke „ging öfters hinaus ins Pissoir; man weiss aber nicht, was er hier gemacht, namentlich ob er sich hier übergeben hat“. Nach dem auffallend raschen Tode des M., der das Gerücht einer Vergiftung hervorrief, liess die Wittwe die Leiche durch ihren Arzt privatim obduciren. Von diesem wurde bei seiner 5/4 Jahre später vorgenommenen Vernehmung angegeben, dass in der Leiche des M., welcher bei Lebzeiten an gichtisch-rheumatischen Beschwerden und „Blutcongestionen nach dem Kopfe“ gelitten und einen „apoplektischen Habitus“ gehabt habe, dabei ein Säufer gewesen sei, im Magen eine „erstaunlich grosse Menge Rothwein und gar keine Speisereste gefunden worden, dass die Magenwandungen blass und verdickt, Erosionen oder Röthung derselben oder sonstige Abzeichen der Vergiftung darin nicht wahr-

1) Casper's klin. Novellen. p. 391.

nehmbar gewesen seien". Ein zu der Section zugezogener Wundarzt hatte in Voraussicht der Möglichkeit späterer gerichtlicher Untersuchung eine Quantität des Mageninhalts in einer Flasche mit hinweggenommen und an einen kühlen Ort gestellt. Diese Flüssigkeit ergab bei chemischer Untersuchung die Abwesenheit jeder giftigen Substanz. Bei der Obduction waren Brust und Hirnhöhle nicht geöffnet worden.

Das auf diesen Thatbestand gegründete Urtheil Casper's lautete — wie es nicht anders sein konnte —, dahin, dass die Erscheinungen vor und nach dem Tode des M. nach ihrer Schilderung in den Acten nicht derartig sind, wie sie irgend bei Vergiftung durch Morphium vorkommen und dass kein Anhalt für die Annahme vorliegt, dass M. durch das genannte Gift seinen Tod gefunden habe. Zur Motivirung heisst es: „Was die Krankheit M.'s anbetrifft, so würde es mehr als gewagt sein, gerichtsärztlicherseits eine Diagnose nach so höchst unvollkommener und laienhafter Schilderung der Symptome zu stellen. Leibschmerzen, Mattigkeit, Angstschweiss sind Krankheitszufälle, die aus den verschiedensten Veranlassungen, von blossen Blähungen an bis zu den Vergiftungen u. s. w. hinauf, entstehen, die also an sich auf eine Vergiftung nicht schliessen lassen. Gerade aber narcotische Vergiftungen (wozu die durch Morphium purum gehört) pflegen sogar andere Krankheitszufälle hervorzurufen. Eben so wenig Anhalt giebt die fragmentarische Notiz über die Resultate der Leichenöffnung, über welche, wie gesagt, der fragliche Arzt erst nach langer Zeit und aus dem Gedächtniss referirt hat. Eine muthmassliche Vergiftung durch Morphium würde sich übrigens vorzugsweise durch Blutstauungen in der Brust und im Kopfe und durch eine eigenthümliche Beschaffenheit des Blutes documentirt haben. Brust und Kopfhöhle sind aber gar nicht geöffnet worden und über die Beschaffenheit und Vertheilung des Blutes, selbst nur in der Bauchhöhle, ergeben die Acten gar nichts". Schliesslich weist Casper auf den negativen Befund der chemischen Analyse der Magencontenta hin.

III. Vergiftung eines 9jährigen Mädchens mit Morphintrochisken von unrichtigem Morphingehalte; Tod in 12 Std.; Zweifel der Aerzte an der Todesursache[1]).

E. W., 9 J. alt, war bis zu ihrem 6. Lebensjahre vollkommen gesund gewesen, wo sie eine rechtzeitige Pneumonie überstand, nach welcher das Kind, obschon physikalisch nachweisbare Veränderungen nicht zurückblieben, nie die frühere Gesundheit wieder erlangte und namentlich an Tendenz zu Gastrointestinalkatarrhen litt, die mit schlechtem Appetit, zeitweisen Diarrhöen und Abmagerung einhergingen. Nachdem das Mädchen Ende Februar 1873 von einem leichten Bronchialkatarrh befallen war, erkrankte es am Abend des 4. März unter febrilen Erscheinungen, war in der folgenden Nacht unruhig und hatte starken Hustenreiz. Am folgenden Morgen war das Fieber gelind; die Unter-

---

1) Svenska Läk.-Sällsk. Förhandl. Apr. 1. p. 90. Apr. 8. p. 160. 1873. Vgl. auch Th. Husemann, Deutsch. Klin. 3. p. 19. 6. p. 41. 8. p. 59. 10. p. 73.

suchung der Lungen ergab nur Rasselgeräusche in den grösseren Bronchien. Der Hausarzt verschrieb eine Chininlösung und gegen den Husten zur Nacht einen Trochiscus Glycyrrhizae thebaicus, welcher nach der schwedischen Pharmacopoe 1 Cgm. Opium enthält; doch wurde derselbe auf Wunsch, weil die Pat. schon früher ein solches Opiumzeltchen ohne Erfolg genommen hatte, mit einem in Schweden nicht officinellen Trochiscus Acetatis morphicae vertauscht, welcher nach der Vorschrift 5 Mgm. Morphinacetat enthalten sollte. Im Laufe des Tages verschwand das Fieber vollständig und die Kleine war munter und lebendig. Um 8 Uhr Abends erhielt sie ihr Morphinzeltchen und schlief dann bis 10 Uhr, wo sie aufwachte, aus dem Bette stieg, um ihren Urin zu lassen, lachte, plauderte und mit dem Kindermädchen scherzte, dann aber rasch wieder einschlief. Als am nächsten Morgen 4 Uhr das Kindermädchen wie gewöhnlich an ihr Bett kommt, lässt sie einen eigenthümlichen Laut aus ihrer Brust hören. Alle Versuche, dieselbe zu wecken, sind vergebens. Der um 5 Uhr hinzugerufene Hausarzt fand die Kranke im vollkommen bewusstlosen Zustande, mit stark contrahirten Pupillen, Hitze am Kopfe, unmerklichem Pulse und stertoröser Athmung. Trotz Zuziehung des bekannten Stockholmer Pädiatrikers, Professor Abelin, gelang es ungeachtet kalter Begiessungen im heissen Bade und anderer Excitantien nicht, die Kleine zum Leben zu erwecken. Tod um 8 Uhr Morgens.

Die 24 Std. nach dem Tode von Dr. Blix ausgeführte Section ergab folgendes Resultat: Allgemeine Leichenstarre, zahlreiche Todtenflecke an der hinteren Partie des Rumpfes. Haut im Uebrigen bleich, Panniculus schwach entwickelt, Muskeln dünn, Pupillen stark contrahirt. Keine Verwesungserscheinungen. Hirnschale von gewöhnlicher Dicke, symmetrisch, Diploë sehr blutreich. Bei Ablösung der Hirnschale floss aus den durchschnittenen Venen der Dura mater eine reichliche Menge Blut; die harte Hirnhaut auch sonst stark hyperämisch, ihre Sinus von dunklem flüssigem Blute ausgedehnt; die Haut nirgends verdickt oder getrübt. Arachnoidea und Pia gleichfalls hyperämisch, sonst nicht alterirt; Tuberkel trotz sorgfältigster Untersuchung nicht aufzufinden. Gyri des Gehirns in hohem Grade abgeplattet, so dass die Sulci fast vollständig eben erscheinen. Hirnsubstanz etwas weicher als gewöhnlich; auf der Schnittfläche viele Blutpunkte, aus den durchschnittenen Gefässen ergiesst sich eine grosse Menge Blut. Seitenventrikel und insbesondere das hintere Horn, welches mit Leichtigkeit bis in die Nähe der Hirnoberfläche verfolgt werden konnte, von klarer wässeriger Flüssigkeit ausgedehnt; ihr Ependyma glatt, glänzend und nicht verdickt. Rindensubstanz und Kleinhirn auch hyperämisch, sonst unverändert. Bei Eröffnung der Brusthöhle contrahiren sich die Lungen ganz unbedeutend; ihre vorderen Partieen bleich und meteoristisch ausgedehnt. Linke Lunge frei, Serosa von gesundem Aussehen. Die Lungensubstanz überall lufthaltig, in den hinteren Partieen stark hyperämisch und etwas ödematös, sonst normal. Aus den durchschnittenen Bronchialverzweigungen konnte eine geringe Menge Schleim ausgedrückt werden, die Schleimhaut derselben etwas injicirt. Rechte Lunge: Der untere Lappen durch einige lose Bindegewebsstränge an der Brustwand befestigt, sonst frei. Lungenparenchym lufthaltig und von derselben Beschaffenheit wie links. An

der Lungenbasis, dicht an der Oberfläche, ein haselnussgrosser Herd, an der Peripherie theilweise verkalkt, übrigens gelbweiss und käsig, von lockerer Consistenz und mit beginnender Schmelzung im Innern. Von der Peripherie des käsigen Herdes gehen eine Menge pigmentirter Bindegewebsstränge in das umgehende Parenchym, welches sonst keine Veränderungen aufweist. Dem Herde entsprechend findet sich an der Pleura eine Gruppe (15—20) grauer, gelatinöser, miliarer Tuberkel; die Pleura im Uebrigen normal. Bronchialdrüsen angeschwollen, hart und etwas pigmentirt; in einer derselben ein kleiner käsiger Herd. Herz von gewöhnlicher Grösse, l. Ventrikel stark contrahirt, r. Ventrikel und r. Vorhof von dunklem, dünnflüssigem Blute ausgedehnt, in dem nur wenige Blutcoagula sich finden. Herzmuskel fest, von gesundem Aussehen; Klappen gesund. Magen eine geringe Menge gelblicher dünner Flüssigkeit enthaltend; Schleimhaut stellenweise hyperämisch. Die Mucosa im oberen Theile des Jejunum normal, im unteren und im Verlaufe des ganzen Ileum mit angeschwollenen, gelbweissen, solitären Follikeln von ziemlich fester Consistenz wie besäet, deren Grösse im Dünndarm die eines Stecknadelkopfes, im Dickdarm die eines Hanfsamenkorns war. Nirgends Schmelzung ihres gelblichen Inhalts und nirgends Ulcerationen, die Schleimhaut zwischen den angeschwollenen Drüsen bleich. Mesenterialdrüsen vergrössert, von grauer Farbe und etwas loser Consistenz. Leber, Milz und Nieren hyperämisch; in der Urinblase eine geringe Menge klarer Flüssigkeit.

Der Fall gab zu einer Meinungsdifferenz zwischen Abelin einerseits und dem behandelnden Arzte und dem Obducenten andererseits Veranlassung. A. hatte am Krankenbette, da durch das völlige Gesundbleiben der in demselben Zimmer schlafenden Geschwister der Patientin die Möglichkeit einer Kohlendunst- oder Leuchtgasvergiftung ausgeschlossen war, die Diagnose auf Morphinismus acutus gestellt, durch das wahrscheinlich eine grössere Menge Morphin als 5 Mgm. enthaltende Morphinzeltchen veranlasst, und hielt diese Diagnose nach der Section um so mehr aufrecht, als die Hyperämie des Gehirns und der Hirnhäute, das Oedem und die serösen Ergüsse in der Schädelhöhle, die Hyperämie und das Oedem der Lungen und das dunkle dünnflüssige Blut im Gehirn und im Herzen vollkommen einer Morphinvergiftung entsprächen. Diese Ansicht wurde von dem behandelnden Arzte bestritten, weil es nicht möglich sei, dass, wenn das Mädchen wirklich durch das um 8 Uhr genommene Zeltchen vergiftet wäre, dasselbe um 10 Uhr völlig munter hätte sein können, da das Intervall zwischen dem Einnehmen von Morphin und dem Eintritt der Narkose, zumal bei einem Kinde, kürzer sei und im concreten Falle kürzer gewesen sein müsste, da das Morphinzeltchen im zerkauten Zustande verschluckt worden wäre und so zur raschen Resorption hätte kommen müssen, dann, weil an dem Bilde des Morphinismus manche wichtige Theile, namentlich das Erbrechen, der Schweiss, die Harnretention, die Kälte der Extremitäten, die Verlangsamung des Pulses, der im Gegentheil äusserst frequent gewesen war, fehlten, endlich weil bei einem so hochgradigen Collapsus und bei vollständiger Hirnparalyse, in welcher er die Kranke fand, statt der angetroffenen Myosis, die er nur als eine Theilerscheinung des Excitationsstadiums bei Morphinismus be-

trachtete, Mydriasis hätte vorhanden sein müssen. Nach der Ansicht von Dr. Blix war die Hyperämie des Gehirns im Zusammenhang mit der tuberculösen Diathese zu bringen, an welcher die Verstorbene nach der drei Jahre vor ihrem Tode überstandenen Pleuropneumonie litt, von welcher Bindegewebsadhärenzen und ein nussgrosser käsiger, oberflächlich verkalkter, innen frisch geschmolzener Herd im Unterlappen der rechten Lunge Residuen darstellten. In Connex hiemit steht nach B. einerseits die käsige Entartung der Bronchialdrüsen, andererseits die chronische folliculäre Enterocolitis und schliesslich die sehr bedeutende Vermehrung des Inhalts der Hirnventrikel, ein Hydrocephalus, welchen der Obducent für einen allmählig sich entwickelnden und mit den bei Lebzeiten beobachteten congestiven Zuständen (Röthe und Hitze des Kopfes, Kopfschmerzen) zusammenhängenden betrachtet. Die intensive Hyperämie des Gehirns und der Hirnhäute, welche nach B. einen von passiven Hyperämieen verschiedenen Charakter trug, indem besonders die Arterien dilatirt (am deutlichsten an der harten Hirnhaut und an der Gehirnbasis erkennbar) und mit Blut gefüllt waren, fasst B. als die Einleitung zu einer tuberculösen Meningitis auf, die aber einen so hohen Grad erreichte, dass sie für sich zum Tode führte. Eine so schnell tödtlich verlaufene Miliartuberculose hat nach Blix allerdings etwas Ungewöhnliches, doch lasse der äusserst wechselnde Verlauf dieser Krankheit dennoch die Diagnose zu, da man bei Kindern mehr oder weniger verbreitete Milliartuberculose in verschiedenen Organen antreffe, ohne dass sich in Hirn und Hirnhäuten mehr als entweder Exsudation oder chronische Verdickung oder einfache Hyperämie constatiren lasse.

Die chemische Untersuchung der noch im Hause der Verstorbenen gefundenen Morphintrochisken, welche später von Hamberg ausgeführt wurde, erwies die Richtigkeit der von Abelin gestellten Diagnose, indem die betreffenden Zeltchen nicht 5 Mgm. Morphiumacetat, sondern eine weit grössere Menge enthielten, so dass wahrscheinlich 5 Cgm. auf den einzelnen Kuchen angewendet waren; auch fand sich, vermuthlich in Folge der längeren Aufbewahrung der Trochisken, der Essigsäuregehalt so gering, dass die Kuchen fast reines Morphin enthielten. Die drei von Hamberg untersuchten verdächtigen Kuchen waren weit bitterer als die gewöhnlichen Trochisci sedativi der Stockholmer Apotheken, differirten im Gewicht weit mehr als diese und lieferten, mit Amylalkohol extrahirt, als Rückstand 0,042, 0,037 und 0,035 Morphin, somit Mengen, welche als tödtliche Dosis für ein 9jähriges, noch dazu durch chronische Krankheit geschwächtes Kind ausreichend sind [1]).

IV. Vergiftung eines 7 Monate alten Knaben mit Morphium. Unbestimmter Sectionsbefund; Nachweis des Morphins im Leichnam [2]).

Einem Kinde, welches nach Angabe des Vaters wiederholt an Krämpfen gelitten hatte, wurde bei einem neuen Erkranken vom Arzte ½

1) Eine kritische Würdigung der Einzelverhältnisse in diesem Falle habe ich in Nro. 6 der Deutsch. Klin. von 1874 gegeben.

2) Casper-Liman p. 506.

Gran Calomel verordnet. Am Sonnabend nimmt dasselbe das Pulver, bekommt darnach Krämpfe und stirbt am Montag früh an Sopor ohne erbrochen zu haben. Der Arzt findet das Pulver bitter und vermuthet Morphinvergiftung.

Sectionsbefund: Hautfarbe blass, Zunge nicht geschwollen, schleimig belegt. Pupillen nicht erweitert. Knochenkern 1/2 Zoll. Magen aussen grünlich, enthält einen bräunlichen, flockigen Schleim; Wände leicht zerreisslich, Schleimhaut blassgrün, Epithel leicht abstreifbar. Duodenalschleimhaut leicht geröthet; galliger Schleim. Dünndarm blass, aufgetrieben, enthält dünnbreiige hellgelbe Massen; Schleimhaut nirgends geröthet; Drüsen gesund. Dickdarm aussen und innen blass, enthält breiige, gallig gefärbte Kothmassen; Netz und Gekröse gesund; Drüsen nicht geschwellt. Leber blass, platt, schmierig, gelbgrau, ohne Läppchenzeichnung, blutarm. Nieren blass, gesund. Milz gewöhnlich. Harnblase leer. In der Cava mässig viel dunkelflüssiges Blut; Kehlkopf und Luftröhre enthalten etwas weisslichen Schaum, Schleimhaut derselben blass. Die linke Lunge vorn blass, nur nach hinten blutreicher, überall ödematös und lufthaltig; die Bronchien enthalten weissen Schaum. Die rechte Lunge ebenso beschaffen. Speiseröhre leer und blass.

Die chemische Untersuchung ergab im Magen und dessen Inhalt, ebenso im Darm Spuren von Morphin, dagegen keine in Leber, Milz u. s. w. In einem der Pulver wurde ausser Zucker 0,477 Gran Morphin constatirt, somit eine für ein Kind von 1 3/4 Jahren unzweifelhaft tödtliche Dosis.

V. Vergiftung eines Kindes durch Abkochung von Mohnköpfen? [1]).

In der Nacht von 11/12. April starb das am 22. December des vorhergehenden Jahres geborene Kind der unverehelichten E. T. aus G., angeblich in Folge des Eingebens von Mohnköpfen mit Branntwein. Nach den durch Zeugenaussagen unterstützten Angaben der Mutter war das Kind schon bei der Geburt sehr schwach und andauernd kränklich, erbrach öfters und hatte im März einen Ausschlag über den ganzen Körper. In Ermangelung der Muttermilch wurde dasselbe mit Milch und Weissbrod oder Zuckerwasser und Weissbrod genährt, magerte aber sehr ab, schlief selten und schrie öfters. Die Verabreichung von Mohnkapselabkochung wurde nicht in Abrede gestellt, und zwar will die Mutter solche etwa zehn Mal, ungefähr 3—4 Wochen vor dem Tode damit beginnend, in der Weise benutzt haben, dass sie jedesmal 5—6 getrocknete Mohnköpfe mit 1/4 Quart Milch so lange kochte, bis nur einige Esslöffel voll übrig blieben, und von der mit mehreren Esslöffeln versüsster Milch oder mit Suppe von Reis oder Grütze verdünnten Abkochung dem Kinde ungefähr 2—3 Esslöffel voll einflösste, angeblich zum letzten Male vier Tage vor dem Tode, wonach 2stündlicher Schlaf erfolgt sein soll.

Sectionsbefund: Hochgradige Abmagerung; sehr geringer schlei-

---

1) Gutachten der Königlichen wissenschaftlichen Deputation für das Medicinalwesen. Vierteljahrsschr. f. ger. Medicin. N. F. XIII. 2. p. 193. (1870.)

miger Belag auf der Zunge, Hautexcoriationen in der Inguinalgegend, an der innern Seite des Oberschenkels und um die Geschlechtstheile herum; auf der Mitte des Kreuzbeines eine fast kreisrunde, mit einem Schorf bedeckte, sugillirte Stelle von ¼ Zoll Durchmesser. Unterleib eingesunken; Fett in den Bauchdecken und im Gekröse fehlend; Leber braunroth, blutreich; in der Gallenblase 1 Theelöffel voll Galle; Magen äusserlich von braunrother Verwesungsfarbe, kaum 1 Theelöffel voll schleimiger Flüssigkeit enthaltend; Schleimhaut überall fest; in den dünnen Gedärme wenig Schleim und normales Verhalten der Schleimhaut; im Dickdarm einige sehr feste Kothmassen; Milz und Nieren wenig blutreich; Harnblase sehr ausgedehnt, mindestens 3 Esslöffel Flüssigkeit enthaltend; untere Hohlader leer. Weiche Schädelbedeckungen blass; Gehirn von blassgrauer Farbe, auf der Oberfläche wenige stark gefüllte Blutgefässe darbietend; Hirnhöhlen leer, Plexus ziemlich stark entwickelt, Sinus äusserst wenig Blut enthaltend. Lungen blassröthlich, sehr wenig blutiger Schleim in denselben; Schleimhaut des Kehlkopfes, der Luft- und der Speiseröhre blass; Herzbeutel leer; im linken Herzen ein Theelöffel voll schwarzen flüssigen Blutes, rechtes Herz leer; in den grossen Blutgefässen sehr wenig Blut.

Die chemische Untersuchung der Leichentheile ergab weder Morphin noch Mekonsäure, dagegen fanden sich Spuren von Narcotin in dem Rest der vorhandenen Mohnköpfe.

Die Obducenten erklärten trotz des negativen chemischen Befunds der Leichentheile den Tod des Kindes für die Folge einer Morphinvergiftung nach dem Genusse der Mohnkopfabkochung, weil mit letzterer unzweifelhaft Morphin beigebracht sei, da bei der Section zwei constante Zeichen für Morphiumvergiftung, nämlich Stuhlverstopfung und Harnverhaltung, nachgewiesen seien und weil aus den übrigen Leichenerscheinungen der Beweis, dass der Tod des Kindes lediglich die Folge der durch hochgradige Ernährungsstörungen bedingten Lebensschwäche gewesen sei, nicht geführt werden könne. Ein Superarbitrium des Königl. Medicinalcollegiums zu N. weist dagegen diese Anschauung zurück, da ein Beweis der wirklich stattgehabten Vergiftung nicht vorliege, indem weder die an dem Kinde wahrgenommenen Krankheitserscheinungen, noch der Leichenbefund diese Annahme genügend unterstützten, andererseits die exquisitesten Zeichen des höchsten Grades von Abmagerung und Abzehrung den Tod durch Erschöpfung wahrscheinlich machen. Das Obergutachten der wissenschaftlichen Deputation schliesst sich völlig richtig dem Gutachten des Medicinal-Collegiums an, wobei es besonders betont, dass das Vorhandensein der von den Obducenten behaupteten zwei Symptome der Morphinvergiftung, nämlich der Verstopfung und der Urinverhaltung, aus dem Sectionsbefunde nicht hervorgehe, namentlich erstere durch das Vorhandensein weniger fester Kothmassen im Dickdarm nicht constatirt sei, da solche selbst bei Personen gefunden werden, die in Folge von mangelhafter Ernährung und Diarrhöe zu Grunde gegangen sind, welche letztere bei dem Freisein der übrigen Gedärme von weiteren excrementiellen Stoffen und dem Vorhandensein der Excoriationen in der Umgegend des Afters und der Geschlechtstheile bei dem verstorbenen Kinde offenbar vorhanden war. Da weder

ein soporöser Zustand bei Lebzeiten, noch eine ungleiche Blutvertheilung post mortem, noch die Anwesenheit von Opiumbestandtheilen in der Leiche ermittelt wurde, muss in diesem Falle gerichtsärztlich das Vorhandensein von Morphinismus in Abrede gestellt werden.

VI. Vergiftung eines 10 Wochen alten Kindes mit Morphin oder Tod durch Eklampsie? [1])

Ein am 12. Mai 1864 geborenes, an sich schwächlich gebautes, künstlich ernährtes Mädchen erhielt in Folge dyspeptischer Erscheinungen und Darmcatarrh verschiedene Mittel, darunter eine Zeit lang Opiumpräparate (Dover's Pulver und Tinctura Opii simplex in verschiedenen Verwendungen) vom 2. Juni bis 12. Juli. Am 26. Juni bekam es Pulver mit 1 Gran Pepsin, welche man mehrmals, zuletzt am 18. oder 19. Juli, reiteriren liess. Am 21. Juli wurde demselben eins der zuletzt aus der Apotheke geholten Pepsinpulver um 12½ Uhr Mittags eingegeben, wonach es noch einen Brei aus Arrowroot gierig und in grosser Menge verzehrte und dann ruhig einschlief. Etwa um 2½ Uhr erwachte es mit einem grellen Schrei. Der sogleich herbeigerufene Arzt fand dasselbe mit kläglichem Gesichtsausdrucke, in einzelnen Stössen durchdringend schreiend, mit hartgespanntem und sehr empfindlichem Unterleibe. Auffallend war die beständige zitternde Bewegung des Unterkiefers, auf welche bald die heftigsten Convulsionen folgten; Rückwärtsziehen des Kopfes, Abschleudern der Arme vom Rumpfe, Lividität des Gesichts, starker Glanz und Vorgetriebensein der Augen; dann Erschlaffung der Glieder und tiefe Einathmung mit langer Ausathmung, wobei viel blutiger Schaum aus beiden Nasenlöchern hervortrat. Die einzelnen Athemzüge langsamer als gewöhnlich, grosse Schwäche unverkennbar. Nach etwa ¼ Std. Wiederholung der Convulsionen, wobei jedoch der Kopf nicht mehr constant rückwärts gezogen und nur die Oberarme vom Rumpfe bis zu einem rechten Winkel seitwärts abducirt wurden; die Vorderarme im Ellenbogengelenk stark flectirt, Finger zu Fäustchen zusammengezogen, Unterextremitäten in starker Beugung im Hüft- und Kniegelenke gegen das Abdomen gezogen. Nach jedem einzelnen Anfall wird Schleim aus Mund und Nase ausgetrieben. Beim Versuche, Flüssigkeiten zu reichen, traten Schlund- und langdauernde Stimmritzenkrämpfe ein, denen solche des Rumpfes folgten. Rechte Seite stärker als die linke afficirt; Augen theils starr, theils divergirend langsam verzogen; Pupillen mässig erweitert; Singultus; Puls sehr schnell, etwa 160 in der Minute, klein. Die Krampfanfälle wiederholten sich mehrfach und zeigten bald mehr tonischen als klonischen Charakter; leichte Geräusche hatten auf ihr Entstehen keinen Einfluss. Gegen 6 Uhr nahmen die Anfälle an Häufigkeit und Heftigkeit ab; der Gesichtsausdruck wurde ruhiger und das Kind bekam einige Theilnahme für seine Umgebung, die Athmung wurde regelmässiger, blieb jedoch krampfähnlich schnappend, auch konnte noch keine Flüssigkeit geschluckt werden. Um 10 Uhr Athmung mühsam und rasselnd, grosse Erschöpfung. Um 11½ Uhr Tod in einem unbedeutenden Krampfanfalle.

---

1) Oppenheimer, Deutsch. Zeitschr. f. d. Staatsarzneikd. N. F. XXV. 1867. p. 341.

Der behandelnde Arzt, welcher anfangs die Entwicklung einer Peritonitis annahm und deshalb $^{1}/_{4}$ Gran Pulvis Doveri innerlich und ein Clysma mit Milch anwandte, wurde später darauf aufmerksam, dass mit dem Pepsinpulver ein Irrthum vorgegangen sein musste, indem die übrigen Pulver weit weniger gelblich gefärbt und von intensiver Bitterkeit waren, und kam auf die Vermuthung, dass eine Strychninvergiftung vorliege, in Folge wovon er Klystiere mit 5 Tr. Laudanum und innerlich Tannin verordnete.

Sectionsbefund: Leiche sehr dürftig genährt, blass; zahlreiche blassröthliche Leichenflecken an den tiefer liegenden Stellen; sehr stark ausgeprägte Leichenstarre; Pupillen erweitert; Unterleib aufgetrieben. Schädeldecken, Schädelknochen und Gehirnhäute sehr mit Blut gefüllt. Unter der Spinnwebehaut an einigen Stellen und besonders ausgesprochen an der Schädelbasis etwas Oedem; Gehirnsubstanz sehr weich und blass; in den Hirnhöhlen kein Wasser. Die grossen Gefässe des Halses und der Brusthöhle stark mit dunkelem Blute gefüllt; Schleimhaut der Speiseröhre etwas, die der Luftröhre stark geröthet und mit blutigem Schleim bedeckt; die Lumina der Bronchi zweiter und dritter Ordnung mit blutigem Schleim überfüllt; Lunge an der Oberfläche blass marmorirt, auf den Durchschnitten entleert sich allenthalben schaumige Flüssigkeit. Linkes Herz blutleer, rechtes mit Blut überfüllt. Leber mässig blutreich; ebenso beide Nieren; Milz sehr blutreich, brüchig und morsch. Harnblase leer. Rückenmarkshäute stark blutreich, unter denselben starker wässriger Erguss, die ganze Substanz dunkler als gewöhnlich.

Die von Professor Delffs vorgenommene chemische Untersuchung des Magens und Darmcanals führte zu dem Ergebnisse, „dass die Gegenwart von Morphium im Magen und Darmcanal des Kindes nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte“. Leber, Milz und Nieren wurden wegen vorgeschrittener Zersetzung nicht untersucht. Von den übrig gebliebenen angeblichen Pepsinpulvern, von denen 9 an Professor Delffs geschickt wurden, enthielt durchschnittlich jedes 1 Gran Morphium. Das Arrowoot-Mehl war tadellos. In Folge der hieraus entstehenden Annahme, dass auf der Apotheke an Stelle von Pepsin aus Versehen Morphin dispensirt sei und in Folge der darauf angestrengten Anklage wegen fahrlässiger Tödtung gegen den betreffenden Apotheker, wurde zunächst von den Obducenten ein Gutachten eingezogen, welches dahin lautete, dass das fragliche Kind an Vergiftung mit essigsaurem Morphin zu Grunde gegangen sei. Die Sachverständigen führen aus, dass 1 Gran Morphiumacetat im Stande sei, bei einem Erwachsenen gefährliche Zufälle hervorzurufen, und für einen kindlichen Organismus als fast absolut tödtlich zu bezeichnen sei und dass das Fehlschlagen des chemischen Nachweises nur beweise, dass das in den Magen einverleibte Gift vollständig verdaut und ins Blut aufgenommen sei. Weiter wird hervorgehoben, dass die Wirkungen des Opiums sich so verschieden verhalten, dass sich eigentlich kein semiotisches Schema aufstellen lasse, jedoch stets ein Stadium der Aufregung, des Hirnreizes mit nachfolgenden Lähmungserscheinungen zu unterscheiden sei und dass in dem fraglichen Falle nach dem Erwachen des Kindes in grosser Aufregung die Zeichen des Hirnreizes sich sofort einstellten, auf welche grosse Abspan-

nung, livide Haut, Athmungsstörungen u. s. w. folgten, bis endlich der Stickschlagfluss dem Leben ein Ende machte.

In einem Obergutachten wird betont, dass die letzten Krankheitserscheinungen bei dem Kinde nicht wohl auf die ursprünglichen Krankheiten desselben zurückgeführt werden können, da bei Verdauungsschwäche und der damit verbundenen Abnahme der Lebenskräfte bei tödtlichem Verlaufe das Ende nicht unter stürmischen Symptomen (Convulsionen), sondern unter Schlummersucht eintrete, und dass dies im concreten Ealle um so weniger annehmbar sei, als nach sichtlicher Erholung des Kindes plötzlich und unerwartet der Tod auf das dargereichte Pulver eintrat, dessen Wirkung zunächst ein tiefer, 1½ Std. dauernder Schlaf war, welchem dann heftige Schmerzen, allgemeine Convulsionen, Athemnoth und apoplektischer Tod folgte. Auch dies Gutachten weist auf die grosse Mannigfaltigkeit der Symptome der Opiumvergiftungen hin, bezeichnet die beobachteten Erscheinungen als in grosser Uebereinstimmung mit den von Casper und Böcker angegebenen Symptomen, betont dieselbe Uebereinstimmung der Sectionsergebnisse und gelangt unter Hinweis, dass das dem Kinde gereichte angebliche Pepsinpulver kein Pepsin, sondern 1 Gran Morphium enthielt, ebenfalls zu der Ansicht, dass der Tod durch Morphinvergiftung erfolgt sei [1]).

Im Gegensatz zu diesen beiden Gutachten spricht sich Professor Oppenheim in einem vor der Strafkammer des Grossh. Kreisgerichts Mosbach vom 9. Juni 1865 gehaltenen Vortrage dahin aus, dass der Tod des Kindes nicht einer Morphiumvergiftung zuzuschreiben sei, vielmehr alle Erscheinungen dazu berechtigen, als Todesursache Eclampsia infantum anzunehmen. Als nächste Todesursache bezeichnet O. unter Hinweis auf den Befund in den Lungen den Stickfluss und schliesst auf Grundlage der bei der Section constatirten Blutleere des Gehirns den apoplektischen Tod aus. Als Grund der Erstickung betrachtet er den Krampf der Respirationsmuskeln und die darauf folgende Erschöpfung derselben. O. sucht dann nachzuweisen, dass die Symptome einer Morphiumvergiftung in dem concreten Falle nicht vorhanden wären, indem namentlich die unwiderstehliche Neigung zu schlafen fehle, vielmehr nach dem nicht als Symptom der Vergiftung zu betrachtendem Schlafe von 1½ Std. kein Wiedereinschlafen eingetreten, sondern sogar nach einiger Zeit sich etwas mehr Theilnahme zeigte, wirklicher Stupor und Coma aber nicht vorkam, ferner weder Pupillenverengung, noch Jucken der Haut, noch Reizbarkeit der Blase, noch Pulsverlangsamung vorhanden war und dass Krämpfe nie das einzige Symptom der Morphiumvergiftung bildeten, vielmehr neben diesen ein schlafsüchtiger Zustand constant bestehe. Bei dem Mangel des chemischen Nachweises von Morphin in den Eingeweiden hält O. in Hinblick darauf, dass actengemäss die letztgeholten Pepsinpulver in ein

1) In beiden Gutachten wird auch die Frage besprochen, inwiefern die vorangegangene Behandlung einen Einfluss auf die Wirkung des Giftes und den Verlauf der Vergiftung haben konnte. Beide statuiren die Möglichkeit, dass die frühere Opiumbehandlung Gewöhnung bis zu einem gewissen Grade habe erzeugen und möglicherweise einen verzögernden Einfluss auf die Wirkung des Giftes habe ausüben können.

anderes Convolut umgelegt wurden, es für nicht erwiesen, dass das Kind überhaupt 1 Gran Morphin erhalten hat oder dass, selbst wenn dies geschehen sei, das Morphium zur Wirkung gelangt sei, indem einerseits der nachgegebene Brei aus Arrowroot, andererseits von dem Momente an, wo die Athmungsbeschwerden eintraten, die venöse Stauung die Resorption verhinderte. Indem O. als besonders häufige Ursache des Eintretens eklamptischer Krämpfe, Anwesenheit unverdaulicher Nahrungsmittel in den Verdauungsorganen bezeichnet, sieht er in dem dargereichten Arrowrootbrei die Gelegenheitsursache der Convulsionen, als deren prädisponirendes Moment er die Blutleere des Gehirns, welche vermuthlich schon längere Zeit vor dem Tode bestand, betrachtet.

V. Vergiftung durch Morphium hydrochloricum, aus Versehen statt Chinin verabreicht; Fehlschlagen des chemischen Nachweises in den Leichentheilen [1]).

Eine am 26. Dec. 18 . . an rechtseitiger Lungenentzündung erkrankte Frau erhielt am 31. Dec. an Stelle der wegen des noch bestehenden Fiebers verordneten Chininpulver, von denen jedes 0,25 Chininhydrochlorat enthalten sollte, in Folge eines Versehens des die Pulver dispensirenden Apothekergehülfen Morphinpulver, deren genauer Gehalt an Morphin nicht festgestellt worden ist, die aber vermuthlich den der verordneten Chininquantität entsprechenden Betrag von chlorwasserstoffsaurem Morphin einschlossen. Der Morphingehalt wurde von dem Apotheker mittelst der Reactionen mit Salpetersäure und neutraler Eisenchloridlösung constatirt, die übrig gebliebenen Pulver aber vernichtet. Die Kranke, welche am Nachmittage einen Puls von annähernd 120 Schlägen und 35 Respirationen in der Min. gezeigt hatte und bis auf das fortdauernde Fieber in der Besserung sich befand, verfiel, nachdem sie zwischen 5 und 6 Uhr eins der betreffenden Pulver genommen, in einen soporösen Zustand mit blass cyanotischem Gesichte, sehr verengten Pupillen, röchelndem Athem, unregelmässigem Herzschlag und starb ungefähr 40—50 Min. später nach stetiger Zunahme des Sopors.

Sectionsbefund: Leichenstarre (88 Std. nach dem Tode) an den Oberextremitäten wenig, an den unteren mehr entwickelt; gewöhnliche Leichenfarbe, Bauchdecken graugrünlich, Rückenfläche blauröthlich gefärbt. Magen zusammengeschrumpft, leer, an der grossen und kleinen Curvatur röthlich und mit strotzenden, dunkelblauen Venensträngen durchsetzt, Schleimhaut blass, von dunkelblauen bis blauröthlichen Venen durchzogen, auffallende venöse Blutüberfüllung auch am Dünn- und Dickdarm bei Blässe der Schleimhaut ausgeprägt; im Magen nur eine ganz geringe Menge grauröthlichen schleimigen Inhalts. Leber von natürlicher Grösse, aussen und innen dunkelroth, aus den durchschnittenen Gefässen dunkel kirschrothes flüssiges Blut ausfliessend; Milz blauroth, sehr blutreich, ebenso Rinden- und Marksubstanz beider Nieren. In der rechten Herzkammer circa 1 Esslöffel voll flüssiges, dunkelkirschrothes Blut, in der linken eine geringere Menge Blut von derselben Beschaffenheit. In der rechten Brusthöhle reichliches flüssiges Blut, theilweise eitrig fibrinöses

1) Ebertz, Vtjhrschr. f. ger. Med. N. F. XVIII. p. 280. 1873.

Exsudat; feste veraltete Adhäsionen der rechten Lunge in ihrer oberen hinteren Partie, gelbliche Trübung derselben im unteren und theilweise im mittleren Lappen an ihrem Ueberzuge: Schnittfläche überall sehr blutreich, das Gewebe im unteren und mittleren Lappen wenig lufthaltig, derb und leberähnlich anzufühlen. Linke Lunge im unteren Lappen blutreicher als im oberen, Schnittfläche durchweg blutig schaumig, Gewebe weich und knisternd. In den grossen Gefässen der Brusthöhle dunkles flüssiges Blut, mehr in den Hohlvenen als in der Aorta. Gehirnhäute äusserst blutreich, insbesondere die grösseren und kleineren Venenäste von dunklem blaurothem Blute strotzend; die Hirnsubstanz derb, feucht; auf der Schnittfläche gleichfalls blutreich; Ventrikel mit blutig-seröser Flüssigkeit angefüllt; Adergeflechte mässig gefüllt und von dunkelrother Farbe; Kleinhirn und verlängertes Mark von grossem Blutreichthum; die venösen Blutleiter mit dunklem, flüssigem Blute angefüllt.

In dem vor Abgabe der chemischen Expertise erstatteten, vorläufigen Gutachten der Gerichtsärzte wird die vorgefundene rechtseitige Lungen-Brustfellentzündung als Todesursache abgewiesen und die ausserordentlich hochgradige venöse Hirnhyperämie als solche bezeichnet und erstens dadurch motivirt, dass der Krankheitsverlauf bis zum Todestage ein regelmässiger und dann plötzlich durch eine Reihe anderer fremdartiger Symptome unterbrochen sei; ferner wird auf die Wahrscheinlichkeit, dass die Verstorbene kurz vor ihrem Tode statt 0,25 Chinin dieselbe Menge Morphin erhalten, hingewiesen und hervorgehoben, dass nicht nur die venöse Hyperämie der Schädelorgane, wie sie in der Leiche sich vorgefunden, sondern auch die weiterhin constatirte gleichartige Erscheinung am Magen und allen Bauchorganen, sowie die dünnflüssige dunkelrothe Beschaffenheit des Blutes die constanten Befunde bei Morphinvergiftung seien und die nicht vollkommen entwickelte Leichenstarre das anatomische Bild der Morphinvergiftung vervollständige, das in Verbindung mit den kurz vor dem Tode beobachteten Krankheitserscheinungen auch bei Abwesenheit des chemischen Beweises genüge, die Annahme einer Morphiumvergiftung als Todesursache bei der Verstorbenen als die wahscheinlichste zu nehmen.

Der Nachweis des Morphins gelang den mit der chemischen Analyse der Leichentheile betrauten Chemikern (Fresenius und Neubauer) nicht. Ein vom Provinzial-Medicinal-Collegium eingegangenes Obergutachten erklärt den Leichenbefund für einen bei Annahme des Todes durch Lungen-Rippenfellentzündung sehr auffallenden, dagegen vollständig dem Bilde der narkotischen Vergiftung entsprechenden und schon an sich die Vermuthung einer solchen begründenden, deren Diagnose, wenn man die Obductionsresultate in Verbindung mit der Krankengeschichte setzt, und namentlich durch den Beweis, dass die Erscheinungen nach dem Genusse eines Pulvers von 0,25 salzsaurem Morphin sich entwickelten, zur vollen Gewissheit würde. Das Obergutachten weist hinsichtlich der Symptome noch auf die Pupillencontraction und bezüglich der Letalität der Dosis auf die durch das fortdauernde Fieber und die bedeutenden Ausschwitzungen im rechten Brustfellsacke geminderte Widerstandskraft gegen Intoxication, zumal da gerade das Bestehen von

Lungenentzündung die deletere Wirkung des Morphins zu fördern scheine, hin.

VI. Vergiftung eines Opiumessers durch eine übermässige Dose; Convulsionen ohne Coma [1]).

Ein 40jähriger Mann, seit seinem 19. Jahre an den täglichen Gebrauch von Opiaten gewöhnt, zuerst an Pillen aus Morphinsulfat, dessen Gebrauch er auf 0,7—0,8 steigerte, dann seit seinem 22. Jahre an Opium in Substanz, wovon er 6,0 im Tage in verschiedenen Dosen verbrauchte, trotz des Opiumgenusses nicht abgemagert, aber sehr gealtert, leidenschaftlicher Jäger, nahm nach einer Erkältung, die er sich auf der Jagd zuzog, die dreifache Dosis Opium, da ihm die gewöhnliche Menge keine Erleichterung brachte, bekam danach heftige Contractur des l. Armes, Hitze des Kopfes, Funkensehen, heftige Schmerzen im Epigastrium, Unvermögen zu sprechen und fiel in Ohnmacht, aus der er nach einer halben Stunde erwachte. Es kam nun zu intermittirenden Krämpfen, die sich ohne erkennbare Ursache in kurzen Intervallen wiederholten, während deren Kopf und Rumpf rückwärts gezogen und die oberen Extremitäten steif wurden, gleichzeitig starke Schmerzen nach allen Gliedern ausstrahlend und ihm heftige Schreie auspressend. Weder Somnolenz noch Delirien, obschon starke Agitation bestand; dann aber wenig reichliches und wiederholtes Erbrechen und Diarrhöe. Nach 5 Std. Aufhören der Convulsionen, des Erbrechens und der Kopfschmerzen, dann ein Zustand von Prostration, in welchem jedoch sowohl die vorhandenen Schmerzen wahrgenommen, als auch die an den Kranken gerichteten Fragen präcis beantwortet wurden. Genesung unter Chloroformbehandlung, welche theilweise die folgenden Symptome, die vorzugsweise in Hallucinationen, Dyspnoe und den gewöhnlichen Morphium-Inanitionserscheinungen bestehen, erklärt.

Vergiftung durch Nicotin und nicotinhaltige Substanzen.

Das Nicotin ist eine in verschiedenen Arten der Solaneen-Gattung Nicotiana enthaltene sauerstofffreie Pflanzenbase, welche ein farbloses, öliges Liquidum von intensivem, beim Erwärmen besonders stark hervortretendem Geruche und brennendem Geschmacke, welches sich leicht mit Wasser, Weingeist und Aether mischt, mit verschiedenen Säuren schwer krystallisirende, in Wasser und Alkohol lösliche, meist aber in Aether unlösliche Salze bildet, darstellt und an der Luft und am Lichte unter Abnahme seiner Wirksamkeit sich bräunt. Die dasselbe enthaltenden Nicotiana-Arten sind die ursprüng-

1) Beobachtung von Gombault im Hôp. de la Pitié, bei Demontporcellet, de l'usage quotidien de l'opium. Paris 1874.

lich in Amerika einheimischen, jetzt in den verschiedensten Ländern cultivirten Tabaksarten, welche vorzugsweise in ihren Blättern das Material des zum Rauchen, Schnupfen und Kauen benutzten allbekannten Genussmittels darstellen. Von diesen liefert Nicotiana Tabacum den Virginischen, Nicotiana macrophylla den Maryland Tabak und Nicotiana rustica den Türkischen Tabak. Der Nicotingehalt der im Handel befindlichen Tabakssorten wechselt ausserordentlich. Schlössing fand im besten Havanatabak weniger als 2%, im Virginia Tabak 6,87%, im Kentucky Tabak 6,09%, im Maryland Tabak 2,29% und in verschiedenen französischen Tabaken 3,31 (Elsass) bis 7,96 (Departement Lot); Wittstein in 6 Sorten Pfälzer Tabak 1,54—2,62%. Schlössing's Zahlen sind wahrscheinlich zu hoch (in Folge von Wassergehalt des Nicotins). Nach Schoonbroodt enthalten im Juli gesammelte frische Blätter von Nicotiana Tabacum nur 0,8%, getrocknete kaum 0,4% Nicotin. Im Schnupftabak, bei dessen Darstellung nach Henry und Boutron-Charlard durch Gährung fast 2/3 des Nicotins verloren gehen soll, fand Schlössing in getrocknetem Zustande 2%, wonach in feuchtem Schnupftabak der Gehalt sich auf 1,3 stellen würde. Im Kautabak ist nach Eulenburg und Vohl noch weniger Nicotin vorhanden. Auch der Tabaksrauch enthält Nicotin, hauptsächlich jedoch andere organische Basen aus der Gruppe der Picolinbasen, welche dem Nicotin im Grade und in der Art der Wirkung nahe stehen, ausserdem auch Cyanverbindungen.

Für den Gerichtsarzt hat das Nicotin besondere Bedeutung durch den an Gustav Fougnies von seinem Schwager, dem belgischen Grafen Bocarmé, am 20. November 1850 verübten Gifmord durch gewaltsames Einschütten von Nicotin, an welchen sich die ewig denkwürdige gerichtlich-chemische Untersuchung von Stas knüpft, die zum ersten Male die Möglichkeit des chemischen Nachweises von Pflanzengiften in Leichentheilen darthat [1]. Seit diesem Processe ist das Nicotin als solches als Mittel zu Giftmordszwecken niemals wieder gebraucht und auch zu Selbstmorden ist offenbar in Folge davon, dass das durch höchst intensive Giftigkeit ausgezeichnete Alkaloid weder technisch noch medicinisch Anwendung findet, dasselbe nur höchst vereinzelt in Anwendung gezogen [2]. Unabsichtliche

---

1) Vergl. über diesen Criminalfall die Brochüre »Procès du comte et de la comtesse de Bocarmé devant la cour d'assises de Hainaut«. Mons. 1851.

2) Bis jetzt sind zwei Selbstmordsfälle durch Nicotin bekannt, ein von Taylor (On poisons p. 661) beschriebener Londoner Fall aus dem Jahre 1858 und ein von Fonssagrives in den Ann. d'Hyg. (Jan. 1861) mitgetheilter, beide tödtlich verlaufen.

Vergiftungen durch das Alkaloid des Tabaks oder durch ein Salz desselben sind bis jetzt noch nicht bekannt geworden.

Merkwürdig bleibt es, dass auch der Tabak, obschon kaum eine andere giftige Substanz überall so unbeanstandet in Jedermanns Hände gelangt und obschon die Giftigkeit desselben allgemein bekannt ist, überaus selten zu absichtlichen Vergiftungen gebraucht worden ist. Christison erzählt einen Fall, in welchem einem Mann in einer Kneipe Schnupftabak in Whisky gegeben wurde in der Absicht ihn zu berauben, und Taylor [1]) ist der Ansicht, dass wiederholt in England Rauch- oder Schnupftabak von Dieben in Getränken, insbesondere in Porter oder Ale, zu dem nämlichen Zwecke in Anwendung gebracht werden. Ein mit Freisprechung endigender Process, in welchem ein Mann der Vergiftung seiner Frau durch Beibringung von Schnupftabak in Ale, angeklagt wurde, kam 1847 in London vor. Ein anderer englischer Gerichtsfall aus dem Jahre 1854, in welchem der Tod eines 10 Wochen alten Kindes durch das Hineinstecken einer Quantität Tabak in den Mund desselben seitens des Vaters, angeblich um dasselbe in Schlaf zu bringen, eintrat, gehört vielleicht nicht zur Kategorie der absichtlichen Vergiftung. Das Vorkommen von Selbstmorden durch Tabak ist zweifelhaft [2]). Gerichtsärztliches Interesse können übrigens auch unabsichtliche Vergiftungen haben, namentlich Fälle, wo Tabak Kindern in Früchten, um sie anzuführen, verabreicht wurde [3]), oder Medicinalvergiftungen, insbesondere durch die früher sehr üblichen Tabaksklystiere, wovon noch ein tödtlicher Fall 1872 in Dresden durch die Gewissenlosigkeit eines Medicinalpfuschers veranlasst wurde [4]). Oekonomische Vergiftungen sind, abgesehen von dem schnellen Rauchen colossaler Quantitäten Tabak, das einige Male zu schweren Vergiftungen führte, namentlich dadurch vorgekommen, dass Esswaaren oder Getränke in Rauch- und Schnupftabaksbehältern aufbewahrt wurden oder Tabak zufällig in erstere gerieth. So sind z. B. Vergiftungen durch Kaffeebohnen, welche längere Zeit mit Tabaksabfällen in Regenwasser gelegen hatten, durch Sauerkraut, welches in einem Schnupftabaksfasse aufbewahrt war, und durch Kaffee, in welchen Kautabak gefallen war, vorgekommen. Einige Male hat auch das Verschlucken gekauten Tabaks zu Vergiftung geführt, häufiger das Verschlucken des beim Rauchen von Tabak in Pfeifen sich absetzenden Tabaks-

1) Ein dahin gerechneter Fall (Edinb. med. Journ. 1855. p. 643) betrifft die Vergiftung eines Geisteskranken durch Verschlucken von ½—1 Unze Tabak.
2) Vgl. einen solchen Fall in Reil's Journal. II. p. 220.
3) Leipz. Apothekerzeitung 1873. S. 43.
4) Vgl. Husemann, Toxikologie p. 284.

safts oder Säubers (Schmergel) bei Kindern [1]), welcher übrigens auch wiederholt zu medicinalen Vergiftungen geführt hat, die nach Landerer [2]) besonders häufig im Orient vorkommen, wo der dort als Tsefèx bezeichnete Saft gegen Hautkrankheiten in Ansehen steht. In gleicher Weise haben Tabakspulver, Tabaksblätter und Abkochungen derselben bei Application auf Geschwüre, Haut- und Kopfausschläge oder auf offene Wunden wiederholt zu Vergiftungen geführt. Merkwürdiger sind jene Vergiftungen, wo Intoxication bei Application von der äussern Haut aus erfolgte, ohne dass dieselbe in ulcerirendem oder überhaupt pathologischem Zustande sich befand. Der ältere Bericht von Hildebrand von dem Erkranken einer ganzen Schwadron Husaren, welche Tabaksblätter um den Leib gebunden, um dieselben einzuschmuggeln, findet seine Bestätigung durch einen neueren Fall von Namias [3]), in welchem ein Schmuggler ebenfalls beim Transport auf der blossen Haut getragener Tabaksblätter in heftigster Weise erkrankte. Ebenso hat die ältere Beobachtung Polko's von Nicotismus durch das Auflegen der Tabaksblätter von der Zehe bis zur Hüfte ein Pendant in einem neueren Falle von Martin [4]), der auf den Gebrauch einer mit leichtem Tabaksaufguss getränkten wollenen Binde bei Rheuma schwere Vergiftung beobachtete. Intern genommen hat der Tabaksschmergel, zum Abtreiben von Helminthen oder Leibesfrüchten benutzt, ebenfalls schwere Vergiftung hervorgerufen.

Von Vergiftungen durch Tabaksklystiere sind etwa 20 Fälle, meist englische, darunter die Hälfte tödlich verlaufen, publicirt, letztere sämmtlich durch die gewöhnlichen, aus einem Aufgusse oder einer Abkochung getrockneter Tabaksblätter bereiteten Enemata bedingt, doch will Dessault [5]) auch nach den früher zur Wiederbelebung Scheintodter viel benutzten Tabaksrauchklystieren Tod haben eintreten sehen.

Die bisherigen Beobachtungen geben keinen bestimmten Anhaltspunkt für die minimal letale Dosis des Nicotins beim Menschen. Man kann indess bei der intensio giftigen Wirkung, welche dieser Stoff auf Warmblüter äussert, mit Fug und Recht annehmen, dass nur wenige (2—3) Tr. reinen Nicotins schwere Intoxication und selbst den Tod herbeiführen können. In den 3 bekannten tödtlichen

---

1) Vgl. Reil's Journal für Pharmakodynam. II. 2. p. 219; Apoth. Ztg. XIII. p. 172. 1878.

2) Schweiz. Ztschr. f. Pharmac. Nro. 11. p. 72. 1868.

3) Gaz. des Hôp. 84. p. 336. 1864. Vgl. auch Casuistik VII.

4) L'Union méd. 29. 1863.

5) Deutsch. Zeitung d. Vereins f. Heilkd. 1851.

Vergiftungsfällen war offenbar mehr genommen; bei Fougnies fand sich sogar 0,4 im Mageninhalte. Man muss übrigens im Auge behalten, dass das Nicotin schon durch mehrmalige Berührung mit der Luft zersetzt wird und dadurch an Wirksamkeit einbüsst, ferner dass das Nicotin des Handels in der Regel nicht völlig wasserfrei ist und dadurch eine Variation in der Wirkungsstärke sich erklärt. Die Intensität der Action ergiebt sich beim Menschen durch die Beobachtung von Boutron-Charlard [1]), welcher von einem 10 Minuten anhaltenden Stupor mit heftigem Kopfschmerz ergriffen wurde, als er Nicotinlösung eine Secunde beschmeckt hatte, und die auf Veranlassung von Schroff unternommenen Selbstversuche von Dworzak und Heinrich, in denen schon 2—4 Mgm. reinen Nicotins schwere Zufälle hervorriefen [2]).

Bei dem variablen Nicotingehalte der Blätter verschiedener Tabaksarten oder selbst der nämlichen Species von differenter Provenienz ist es schwierig, für diese die Dosis letalis genau zu bestimmen. Dazu kommt noch, dass bei Vergiftungen mit Tabak die Gewöhnung an den Genuss desselben die Dosis in hohem Grade modificirt. Nach einem von Pereira citirten Falle von Copland kann bereits ein aus 2,0 trockner Tabaksblätter hergestellter Aufguss tödtliche Folgen haben. Die nämliche Dose hat im Klystier wiederholt intensive Vergiftungserscheinungen herbeigeführt [3]). Vom präparirten Rauchtabak giebt Pereira 0,8 als niedrigste letale Dose an. Von Schnupftabak hält Taylor 1,2 für genügend, einen Erwachsenen zu tödten.

Tödtliche Fälle von übermässigem Rauchen sah Hellwig nach dem Genusse von 18 resp. 17 deutschen Pfeifen bei zwei Brüdern, schwere Intoxicationserscheinungen Marshall Hall schon nach 2 Pfeifen, Gordon nach dem schnellen Aufrauchen von 9 schweren Cigarren.

Sehr starke Giftigkeit zeigt der Tabakssaft, welcher neben Nicotin noch giftige Picolin- und Pyridinbasen enthält [4]).

Das Nicotin besitzt in concentrirtem Zustande eine örtlich reizende Wirkung, die allerdings bei Vergiftungen im Magen und Darmcanal sich bei rasch tödtlich verlaufenden Fällen durch entzündliche Erscheinungen nicht zu erkennen gibt, wohl aber beim Verschlucken sehr kleiner Dosen durch Brennen im Munde, Kratzen im Schlunde und Vermehrung der

1) Journ. de Pharm. XXII. p. 689. 1836.

2) Vgl. Schroff's Lehrbuch d. Pharm.; auch Husemann's Pflanzenstoffe p. 470.

3) Mc' Gregor, Lanc. Aug. 30. p. 240. 1845.

4) Vohl und Eulenberg, Vierteljhrschr. f. gerichtl. Med. XIV. II. 2. Berl. klin. Wochenschr. August 14. p. 395. 1871.

Speichelsecretion sich verräth, auch bei Application im Munde und Rachen beim Frosche durch Entzündungserscheinungen in loco sich manifestirt. Am deutlichsten tritt dieselbe bei Application nicht tödtlicher Mengen auf die Augenbindehaut hervor, welche Lidkrampf, vermehrte Thränensecretion, Injectionsröthe und wirkliche, selbst auf die Hornhaut übergreifende Entzündung bedingt. In letzterem Falle kommt es auch zu Myosis, einer Erscheinung, welche man auch bei Nicotinvergiftungen von anderen Applicationsstellen aus beobachtet, die jedoch bei letalen Intoxicationen in späteren Zeiten einer Pupillenerweiterung Platz macht.

Das zur Resorption gelangte Nicotin scheint auf das Blut im lebenden Organismus einen directen Einfluss nicht auszuüben; die rothen Blutkörperchen bleiben im vergifteten Thiere intact, ebenso ist die Fähigkeit des Bluts, an der Luft sich zu röthen, erhalten. Die dunkle Farbe und die mangelhafte Coagulation in den Leichen mit Nicotin vergifteter Thiere scheinen Folge des Erstickungstodes.

Mit dem Blute wird das Gift in die entfernten Organe gebracht, in denen es als solches aufgefunden wird. So constatirte es Stas in der Leber und noch grössere Mengen in den Lungen von Fougnies, Orfila in Leber, Milz und Lungen von Hunden, die er mit 15—20 Tr. vergiftet hatte; Dragendorff und Zalesky bei vergifteten Katzen in Leber und Milz, im Gehirn und in den Nieren[1]). Es scheint als solches eliminirt zu werden und tritt nach den obengenannten Autoren schon in sehr kurzer Zeit im Harn auf, so dass z. B. sehr geringe Mengen bei einer in 8 Min. gestorbenen Katze in derselben nachweisbar sind. Nach Dragendorff wird es durch den Speichel eliminirt. Für eine Elimination durch die Schweisssecretion liegen genügende Beweise nicht vor.

Nach den Versuchen von Rosenthal und Krocker[2]) wirkt Nicotin auf sämmtliche Theile des Nervensystems in energischer Weise ein. Auf das Gehirn übt es einen rasch herabsetzenden Einfluss aus, welchem kurz dauernde Erregung vorausgehen kann. Aehnlich ist der Effect auf das Rückenmark, dessen Erschöpfung bisweilen schon bei noch abnorm erhöhtem Erregungszustande des Gehirns eintritt. Die bei vergifteten Thieren auftretenden tonischen und klonischen Krämpfe scheinen vom Gehirn auszugehen, da sie auch nach Vernichtung der Reflexerregbarkeit persistiren können und zu einer Zeit aufhören, wo die Muskeln noch von ihren Nerven aus erregt werden können. Von diesen Krämpfen sind die bei Nicotinvergiftung nicht fehlenden fibrillären Zuckungen zu unterscheiden, die man von einer primären Erregung der intramusculären Nervenendigungen abzuleiten hat. Die Lähmung der peripherischen Nerven erfolgt erst weit später als die der Nervencentren, während die Muskelirritabilität durch Nicotin nicht beeinflusst wird. Die durch das Gift bedingten Krämpfe sind als Folge directer Wirkung auf das Nervensystem anzusehen und werden bei Warmblütern durch künstliche Respiration nicht beeinflusst.

---

1) Dragendorff, Beitr. zur gerichtl. Chemie einzelner organ. Gifte (1872). p. 18.

2) Ueber die Wirkung des Nicotins auf den thierischen Organismus. Berlin. 1868.

In auffallender Weise wirkt Nicotin auf die Athmung, die es anfangs beschleunigt, später verlangsamt und zum Stillstande bringt; Durchschneidung des Vagus ist auf diese Effecte ohne Wirkung. In der raschen Herabsetzung und Lähmung des respiratorischen Centrums liegt offenbar die Todesursache bei der acuten Nicotinvergiftung. Beim Frosche überdauert die Herzaction nicht nur Motilität und Athmung, sondern auch die elektrische Reizbarkeit der Nerven. Auch beim Warmblüter erfolgt der Tod nie durch Herzlähmung, obschon das Nicotin die Herzaction in entschiedener Weise beeinflusst. Schon sehr kleine Gaben bedingen durch Erregung der Vagusendigungen im Herzen bei Warm- und Kaltblütern Verlangsamung des Herzschlages und Herzstillstand; grössere lähmen rasch sowohl das regulatorische als das excitomotorische Herznervensystem, indem sie gleichzeitig Steigerung der Herzschlagzahl und Abnahme der Energie der Contraction erzeugen.

An den Gefässen bewirkt Nicotin zuerst Verengung, später Erweiterung; parallel mit beiden geht ein Steigen und Sinken des Blutdrucks. Die Blutdrucksteigerung kommt nach Halsmarkdurchschneidung nicht zu Stande, so dass dabei offenbar die vasomotorischen Centren in erster Linie afficirt sind, doch sind auch die peripheren Vasomotoren wahrscheinlich betheiligt, da nach Versuchen von von Basch und Oser [1]) periphere Injection des Giftes in eine Darmarterie Blasswerden des Darmes durch Gefässverengung bewirkt.

In besonders auffallender Weise wirkt Nicotin auf die Darmbewegung. Es erzeugt, wie zuerst O. Nasse [2]) darthat, starke Contraction des ganzen Darmes vom Magen bis zum Mastdarm, hauptsächlich aber des Dünndarms, der sich zu einem wahren Tetanus mit starker Verengung des Darmlumens steigert, worauf entweder Ruhe des Darmes durch Ermüdung oder normale peristaltische Bewegungen folgen. Diese Wirkung ist vorwaltend auf periphere Erregung des Darms und der in ihm belegenen Ganglien zurückzuführen. Auch der Uterus wird durch das Nicotin zu starken Contractionen erregt.

Die Gallen- und Speichelsecretion erfährt durch das Gift eine Vermehrung.

Die Resorption des Nicotins erfolgt von allen Applicationsstellen. Am raschsten tritt die Wirkung bei Application auf Zunge, Auge und Mastdarm ein, schneller vom Darmtractus als von der Cutis oder vom Unterhautbindegewebe aus.

Symptome der Vergiftung mit Nicotin und nicotinhaltigen Substanzen.

Die Symptome der Vergiftung mit Nicotin in Substanz unterscheiden sich von der durch Tabak bewirkten in der Regel durch ein rapideres Eintreten der Symptome und, wenn letale Dosen des Alkaloids genommen wurden, durch das Zurücktreten der örtlichen

1) Wien. med. Jahrbücher. 1872. p. 367.
2) Beiträge zur Physiologie der Darmbewegung. Leipzig 1866.

Irritationserscheinungen. Der Tod tritt hier so rasch ein, dass die Entwicklung einer Entzündung an den Applicationsstellen sich nicht ausbilden kann, ja dass selbst die eingreifende Wirkung des Nicotins auf die Peristaltik nicht zum Ausdrucke gelangt. In dem allein genau beobachteten Falle von Taylor stürzte die betreffende Person sofort zu Boden und starb zwischen 3 und 5 Min.; eigenthümlich wilder Blick, anscheinend völlige Bewusstlosigkeit und ein tiefer Seufzer beim Sterben sind die einzigen beobachteten Symptome. Convulsionen wurden nicht wahrgenommen. In den übrigen beiden Todesfällen durch Nicotin fehlt die Kenntniss der Symptome und die Dauer der Intoxication, die bei dem von Bocarmé vergifteten Fougnies etwa 5 Min. betragen haben mag.

Dass bei kleineren Nicotindosen sowohl die Wirkung der Peristaltik als die örtlichen Erscheinungen neben den entfernten Effecten auf das Nervensystem hervortreten, beweisen die oben erwähnten Selbstversuche von Dworzak und Heinrich. Bei Dosen von 1 Mgm. blieben die Erscheinungen auf unangenehme Empfindungen im Munde und Schlunde, Salivation, Aufregung und ein von Magen aus über Brust und Kopf, in Finger und Zehenspitzen sich verbreitendes Gefühl beschränkt; bei 2 Mgm. kamen dazu Kopfschmerz, Schwindel, Betäubung, Schläfrigkeit, Undeutlichsehen, Lichtscheu, Schwerhörigkeit, gesteigerte Athemfrequenz und beschwerliche Respiration; bei 3—4 Mgm. in etwa 40 Min. ungewöhnliches Schwächegefühl und Mattigkeit, Blässe des Gesichts, Kälte der Extremitäten, auf den Rumpf sich verbreitend, Ohnmachtsanwandlungen, Aufstossen, Erbrechen, Auftreibung des Bauches und heftiger Stuhldrang, in der ersten Hälfte der zweiten Stunde bei dem einen Experimentator Zittern der Extremitäten und Schüttelkrampf des Rumpfes, eine ganze Stunde anhaltend, mit stossweisem, beschwerlichem Athem, bei dem zweiten Abgeschlagenheit, Muskelschwäche, Schüttelfrost, Ameisenkriechen am Arme. Die schweren Symptome währten bei Dworzak und Heinrich 2—3 Std., doch blieb noch 2—3 Tage Unwohlsein zurück. Im Wesentlichen gleichen diese Erscheinungen den leichteren Fällen acuter Tabaksvergiftung nach den ersten Probezügen beginnender Raucher oder nach dem Rauchen ungewöhnlich starker Cigarren, welche im wesentlichen einen leichten Collaps mit Erbrechen und Diarrhöe darstellen, nur ist bei dem einen Beobachter die krampferregende Wirkung des Nicotins in einem Masse ausgeprägt, wie sie sich selbst bei wirklicher schwerer Intoxication durch äussere oder innere Application von Tabak nur in vereinzelten Fällen zu erkennen gab. Erbrechen und Durchfälle kommen übrigens

neben Schwindel und Betäubung, Kältegefühl, Zittern, Blässe des Gesichts und kleinem Pulse auch bei Vergiftung von der äussern Haut aus vor, wie neuere Beobachtungen von Blanchard [1]) und Evans [2]) lehren. Im Allgemeinen aber prävaliren sie da, wo Tabak oder Tabakspräparate direct in den Magen eingeführt wurden, auch bei Ingestion des Tabakssaftes, wo heftige Diarrhöen, selbst blutige Stühle [3]) eintreten können. In einzelnen Fällen fehlen sie auch bei internem Genusse und das Bild der Vergiftung kann sich wie bei den letalen Nicotinvergiftungen durch plötzliches Hinstürzen einleiten und mit oder ohne Krämpfe in relativ kurzer Zeit zum Tode führen. In den schweren Fällen ist Stupor ein constantes Symptom. Bei einzelnen Vergifteten kommt es zu completer Bewusstlosigkeit, bei anderen zu Delirien und Irrereden; in manchen Fällen sind Sehstörungen, häufig Beeinträchtigung des Sprachvermögens und vollständige Sprachlosigkeit vorhanden. Die Gesichtsfarbe ist meist blass, vereinzelt stark geröthet, bei gleichzeitiger Injection der Conjunctiva [4]). Die in vielen Fällen beobachteten Krämpfe sind auch beim Menschen bald allgemeiner Zitterkrampf, bald heftiger Tetanus, bald klonische und tonische Krämpfe nebeneinander; in einzelnen Fällen sind die Athemmuskeln stark in Mitleidenschaft gezogen und wirkliche Erstickungszufälle dadurch bedingt. Mitunter entsteht auch Singultus [5]), selbst in nicht tödtlich verlaufenen Fällen. Der Zustand der Pupille, die in der Regel anfangs contrahirt, später erweitert ist, kann im Laufe einer Vergiftung mehrmals wechseln, ebenso ist das Verhalten der Frequenz und die Beschaffenheit des Pulses nicht immer gleich. In manchen Fällen kommt heftiger Harndrang vor.

Der tödtliche Ausgang kann schon in 18 Min. eintreten [6]), in der Regel geht selbst bei Kindern längere Zeit hin, 1½ Std. [7]) und sogar 7 Std. sind beim Erwachsenen beobachtet. In dem oben erwähnten Giftmordsprocesse wegen Tödtung eines 10 Wochen alten

---

1) Journ. Chim. méd. May. 1869. p. 203 (Vergiftung zweier Personen durch Einreibung einer Abkochung von 60,0 Carottentabak und 40,0 – 50,0 schwarzer Seife auf die gesunde Haut).

2) Lanc. June 19. p. 843. 1868. (Vergiftung eines 7jährigen Knaben durch Application einer Federmesserspitze voll der aus einer Tabakspfeife abgekratzten Masse mit etwas Oel auf eine excoriirte Hautstelle).

3) Deutsch, a. a. O.

4) Barkhausen, Preuss. Ver.Ztg. V. p. 33. 1836 (Fälle von Vergiftung durch Kaffee, in welchen Kautabak gerathen war).

5) Beides in einem Falle von von Meyern. Preuss. Vereinsztg. XIII. 8. p. 33. 1844.

6) Fall von Tavignot bei Taylor p. 659.

7) Eade, Med. Gaz. XLIV. p. 823.

Kindes wird angegeben, dass letzteres erst am zweiten Tage nach dem Einstecken von Tabak in den Mund starb.

Leichenbefund.

Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass der Sectionsbefund der Nicotin- und Tabakvergiftung wenig Charakteristisches bietet. Die dunkle Färbung und der flüssige Zustand des Blutes, das nur in einzelnen Körpertheilen eine mehr dickflüssige Beschaffenheit besass, die dunkle Färbung der stark hyperämischen Lungen und Leber, die Anfüllung der Gefässe der äusseren Schädelbedeckungen und der Hirnhäute, die Prominenz der Bulbi, welche Taylor[1]) in dem einen der drei bekannten Nicotinvergiftungsfälle fand, sind wohl nichts als der Ausdruck des Erstickungstodes; vielleicht auch die dunkelcarmoisinrothe Färbung des Magens, da wenigstens in dem Falle von Fonssagrives[2]) durchaus keine Entzündung im Magen gefunden wurde. Die in dem Bocarmé'schen Processe von Stas als der Nicotinvergiftung angehörig bezeichneten Verätzungen an Lippen, Zunge u. s. w. und die exquisiten Entzündungserscheinungen im Magen rührten offenbar von der durch den Verbrecher dem Gifte zur Auslöschung der Spuren desselben nachgeschütteten concentrirten Essigsäure her.

Bei den internen Vergiftungen mit Tabak können neben den Erscheinungen des Erstickungstodes sich auch örtliche Irritationsphänomene finden, die theils als Folge directer entzündlicher Action, theils als solche des heftigen Erbrechens und der Diarrhöen erscheinen. Loslösung des Epithels der Magen- und Darmschleimhaut und blutige Färbung des Darminhalts können vorkommen [3]). Bei Vergiftung vom Mastdarm aus ist sie selbst in Fällen, wo der Tod erst spät eintrat, nicht beobachtet.

Todtenstarre und Fäulniss bieten nichts Charakteristisches dar; wiederholt war, besonders wenn bei Lebzeiten ausgesprochene convulsivische Erscheinungen da waren, der Rigor mortis sehr ausgesprochen; in dem Taylor'schen Falle von Nicotinvergiftung waren die Muskeln schlaff und die Fäulniss nach 48 Stunden schon entwickelt.

Die Füllung des Herzens ist sehr variabel. Circumscripte Hy-

---

1) Edinb. med. Journ. 1855. I. p. 643.

2) Guy's Hospital Reports (3) Vol. 4. p. 345. 1859.

3) Z. B. in dem oben erwähnten Falle von Selbstvergiftung eines geisteskranken Matrosen; vgl. Edinb. med. Journ. 1855. p. 643. (Verschlucken von ½ Unze Tabak.)

perämie in einzelnen Theilen des Gehirns und namentlich der Medulla oblongata, die man nach Massgabe der Befunde bei Thieren als besondere Wirkung des Nicotins betrachtet hat, sind weder bei Thieren constant, noch beim Menschen mit Sicherheit nachgewiesen. In dem vorher erwähnten englischen Falle, wo solche am Pons und in der Nähe des verlängerten Marks angetroffen wurden, sind sie um so weniger beweisend, als der Verstorbene notorisch an chronischer Geistesstörung litt. Blutextravasate im Schädel, die sich bei Thieren manchmal finden, sind bisher beim Menschen nicht beobachtet worden. In dem Falle von Taylor fand sich ein Extravasat am Nacken, möglicherweise durch Anschlagen an einem harten Gegenstand beim Hinstürzen.

Dass bei interner Vergiftung mit Nicotin oder Tabak die Magencontenta einen exquisiten Tabaksgeruch darbieten können, kann nicht in Zweifel gezogen werden; dass aber ein solcher auch bei rapid verlaufener Nicotinvergiftung fehlen kann, beweist die Erfahrung von Taylor.

Chemischer Nachweis der Nicotinvergiftung.

Dass das Nicotin sowohl bei Vergiftungen mit dem Alkaloide selbst als bei solchen mit Tabaksblättern und zwar sowohl an der Stelle der Application als in entfernten Organen durch chemische Extractionsmittel ausgezogen und in einer solchen Reinheit isolirt werden kann, dass die Identificirung desselben mittelst chemischer und physiologischer Reactionen gelingt, ist eine seit dem Bocarméschen Processe allgemein bekannte Thatsache, welche später wiederholt in forensischen Fällen und durch das Experiment an Thieren bestätigt wurde. Stas wies in der Leiche von Gustav Fougnies das Nicotin in der Zunge und im Halse, im Magen, Leber und Lunge nach, auch im Fussboden, auf den etwas verschüttet war, obschon derselbe kurz nach der Ermordung mit heissem Wasser abgewaschen war. Taylor fand das Gift in kleinen Mengen im Mageninhalt, sowie in Leber und Lungen, ebenso Fonssagrives und Besnou im Mageninhalt bei Selbstvergiftung mit Nicotin, Ogston im Mageninhalte eines mit Schnupftabak in Whisky Vergifteten. Taylor gelang die Nachweisung des Nicotins im Magen und Mageninhalt eines mit einem Tropfen des Alkaloids getödteten Kaninchens; auch fand er Spuren desselben im Blute und wies es auf das Deutlichste noch nach einer Woche in Zunge und Rachen nach. Während Taylor in der Leber, im Herzen und in den Lungen

Nicotin nicht zu constatiren vermochte, haben Dragendorff und Zalesky dasselbe in Leber und Milz, Gehirn und Nieren constatiren können.

Obschon das Nicotin, wie bereits oben angegeben, leicht an der Luft sich zersetzt und ausserdem sich verflüchtigt, kann der chemische Nachweis nichtsdestoweniger im Thierkörper wahrscheinlich auch nach noch sehr langer Zeit geführt werden. Jedenfalls zersetzt sich dasselbe nicht in wenigen Tagen vollständig. Nach Melsens [1]) ist der Nachweis selbst noch nach vielen Jahren möglich und gelang ihm derselbe mit aller Sicherheit nach 7 Jahren in den Zungen von 2 Hunden, welche Stas 1851 mit 1 Ccm. Nicotin vergiftet hatte, ebenso in dem zum Auswaschen des Magens der betreffenden Thiere benutzten Wasser nach Ablauf derselben Zeit. Höhere Temperatur beschleunigt übrigens die Destruction oder das Verschwinden, so dass Melsens in den verschiedenen Organen eines mit 2 Ccm. Nicotin vergifteten Hundes, welche bei 25—30° C. 2 Monate lang in zerkleinertem Zustande digerirt waren, den Nachweis nicht zu führen vermochte.

Als Methode der Abscheidung ist für Nicotin das von Otto modificirte Verfahren von Stas [2]) zur Isolirung der Alkaloide jedenfalls mit Verlusten verbunden und erscheint es deshalb zweckmässiger, nach dem Vorgange von Reichardt Amylalkohol oder nach der Empfehlung von Dragendorff Petroleumäther oder Benzin zur Abscheidung zu benutzen, in welche das Alkaloid nur aus der alkalischen wässrigen Lösung, nicht aber aus der sauren übergeht. Beim Verdunsten der Lösungen in Aether, Chloroform und den genannten Flüssigkeiten hinterbleibt das Nicotin als öliges Liquidum, das bei leichtem Erwärmen, z. B. in der Hand, einen starken und widerlichen Tabaksgeruch entwickelt.

Die chemischen Reactionen des Nicotins lassen insofern etwas zu wünschen übrig, als die Reagentien grösstentheils Gruppenreagentien sind, denen gegenüber allerdings Nicotin gewisse Besonderheiten zeigt.

Völlig reines Nicotin giebt bei tausendfacher Verdünnung mit Jodtinctur anfangs gelben, auf Zusatz von mehr Jodlösung kermesfarbenen Niederschlag; das in ätherischer Nicotinlösung durch Zumischen eines gleichen Volums ätherischer Jodlösung resultirende amorphe braune Präcipitat verwandelt sich in wenigen Stunden in ½ Zoll lange Krystalle (Reaction von Roussin).

---

1) Gaz. hebdom. de méd. 1. 1859.
2) Ann. Chem. Pharm. LXXXIV. p. 379. C. p. 44.

Goldchlorid giebt erst in concentrirteren Lösungen rothgelbes, in Salzsäure schwer lösliches Präcipitat. Kaliumquecksilberjodid wirkt schon auf Verdünnungen von 1 : 25000 fällend und erzeugt einen gelblich weissen Niederschlag, der beim Stehen erst harzig und später krystallinisch wird. Kaliumkadmiumjodid bewirkt bei 10000facher Verdünnung allmählig gelb werdenden, schön krystallinischen Niederschlag.

Platinchlorid erzeugt amorphes, weisslich-gelbes Präcipitat, das sich beim Erhitzen wieder löst und beim Erkalten gelb und krystallinisch abscheidet.

Sublimat giebt amorphen, allmählig krystallinisch werdenden, vorübergehend in Salmiak löslichen Niederschlag.

Gerbsäure erzeugt gelbweisslichen, in Salzsäure beim Erwärmen löslichen Niederschlag, noch bei Verdünnung von 1 : 3000; Gallussäure bewirkt flockiges Präcipitat.

Weder die Farbenreaction beim Erwärmen mit einem Tropfen Salzsäure, wodurch hell violette, auf Zusatz von 1 Tr. conc. Salpetersäure, aber schön intensive Orangefärbung eintreten soll, noch die Einwirkung von Chlorgas und Cyangas, welche braune Producte erzeugen, von denen das des ersteren aus weingeistiger Lösung krystallisirt, noch endlich das Verglimmen von Nicotin unter Entwicklung von Tabakskampfergeruch auf Chromsäure (Kletzinsky) haben besondere Bedeutung.

In allen Fällen, wo es sich um den Nachweis sehr kleiner Mengen von Nicotin handelt, wird man neben dem Nachweis durch die empfindlichsten chemischen Reagentien (Kalium-Quecksilberjodid, Kaliumkadmiumjodid, Platinchlorid, Gerbsäure, Jodtinctur) auch den physiologischen führen müssen, dessen Bedeutung hier um so grösser ist, als das Nicotin in verschwindend kleinen Mengen auf einzelne Thiere wirkt und als die Erscheinungen selbst als äusserst charakteristisch und unverkennbar bezeichnet werden müssen. Schon bei dem Bocarmé'schen Processe wurden Versuche an Thieren als Stütze der Expertise benutzt.

Will man sich mit der ausserordentlich grossen Toxicität als Indicium für Nicotin begnügen, so wählt man als Versuchsthiere am zweckmässigsten kleine Vögel (Sperlinge, Zeisige), die schon durch die blosse Annäherung eines in Nicotin getauchten Glasstabes in wenigen Stunden nach voraufgehenden tetanischen Krämpfen zu Grunde gehen. Auch Tauben, welche schon durch $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Tr. Nicotin getödtet werden, lassen sich zu diesen Versuchen verwenden.

Concludenter wird der Nachweis jedoch auf alle Fälle, wenn man

sich des Frosches als Versuchsthieres bedient, weil bei diesem höchst charakteristische Vergiftungserscheinungen sich beobachten lassen, wie solche zuerst von Wachenfeld[1]), später von Leonides van Praag[2]), Rosenthal und von Anrep[3]) genau beschrieben wurden. Nach Dosen von $^{1}/_{200}$—$^{1}/_{100}$ Tropfen werden Frösche anfangs unruhig, dann nach 3—4 Min. apathisch und zeigen eine ganz eigenthümliche Stellung der Extremitäten, so zwar, dass die Vorderbeine an die Seitenwände des Bauches nach hinten geschlagen und die Hinterbeine gegen den Rücken gezogen werden, so dass die Oberschenkel rechtwinkelig vom Körper abstehen, während die Unterschenkel in Flexion sich befinden, wodurch sich die Fusswurzeln beider Extremitäten auf dem Rücken berühren. Streckt man die Hinterschenkel gewaltsam, so wird die beschriebene Position, sobald der Zug nachlässt, wieder sofort eingenommen. In diesem Stadium, in welchem die anfangs beschleunigte Athmung sich verlangsamt, treten ausserdem flimmernde Muskelzuckungen auf, die sich $^{1}/_{2}$—1 Std., am längsten in den Hinterbeinen halten und nach deren Aufhören ein Stadium der Mattigkeit und Muskelschwäche von 3—6 Std. Dauer sich einstellt. Bei grösseren, aber nicht tödtlichen Giftmengen ($^{1}/_{60}$—$^{1}/_{10}$ Tr.) entsteht unmittelbar nach der Einspritzung heftiger klonischer Krampf, dann Unbeweglichkeit des Thieres mit der charakteristischen Position der Extremitäten, Verlangsamung und Stillstand der Respiration, ohne vorangehende Beschleunigung derselben, starkes fibrilläres Zucken und bedeutende Herabsetzung der Reflexerregbarkeit, woran sich allgemeine Muskelerschlaffung und Lähmung schliesst, die je nach der Dosis 20—40 Std. persistirt. Bei der Wiedererholung der so vergifteten Frösche stellt sich zuerst die Athmung wieder her, indem die Thiere mit grösster Beschwerde, häufig mit weit geöffnetem Maule, in grossen Intervallen inspiriren, später erst treten schwache Muskelbewegungen und die Reflexaction wieder ein. Bei noch grösseren Dosen ist das Vergiftungsbild im Wesentlichen dasselbe.

Man muss auch die Wirkung auf das Herz nicht übersehen, das auch bei letaler Vergiftung stets die Functionen der Nervencentren überdauert und dessen Schlagzahl anfangs beträchtlich verlangsamt, dann beschleunigt und schliesslich wieder verlangsamt wird. Man kann diesen Wechsel übrigens nur bei frischen Thieren beobachten, da nach den Versuchen von Anrep's bei wiederholter Vergiftung mit Nicotin die primäre Verlangsamung ausbleibt.

---

1) De nicotini effectu in organismum animalem. Marburg 1848.
2) Arch. f. pat. Anat. VIII. p. 56. 1855.
3) Arch. f. Anat. Physiol. etc. Physiol. Abth. Suppl. p. 167. 1879.

Stehen grössere Mengen Nicotins zur Verfügung, so kann man auch an Säugethieren experimentiren, um so mehr als auch hier schon relativ geringe Mengen toxische resp. letale Wirkung haben. Katzen erliegen Nicotin schneller als Kaninchen und werden anscheinend auch durch gleiche Dosen stärker afficirt als Hunde, doch ist schon bei Kaninchen 1/6 Tropfen letal und bei Hunden je nach der Grösse 1/2—2 Tr. Auch bei Säugethieren zeigen sich nach mässigen Dosen anfangs Aufregung und Angst, dann Zittern der Glieder, Harn- und Stuhlentleerung, Salivation, beschleunigte und keuchende Athmung mit einem eigenthümlichen zischenden Tone verbunden, Stupor, Schwanken und plötzliches Hinfallen auf die Seite; nun folgen klonische und tonische Krämpfe an den verschiedensten Muskeln des Körpers, Verengung und spätere Erweiterung der Pupille, Lividität des Zahnfleisches und der Zunge und der Tod, der entweder im Krampfstadium selbst oder in dem in manchen Fällen sich an dasselbe schliessende Stadium der Erschlaffung eintritt. Bei sehr grossen Dosen fehlt das Excitationsstadium und das Thier stürzt unmittelbar nach der Application nach einem einzigen Schrei und Satz auf die Seite, um unter klonischen und tonischen Krämpfen in 1—5 Min. zu Grunde zu gehen. Zweckmässig applicirt man das Gift auf die Conjunctiva, um die für das Nicotin charakteristische Myosis zu erhalten, wobei sich gleichzeitig dann auch allgemeine Vergiftungserscheinungen entwickeln können. Wählt man Katzen zu diesem Versuche, so ist zu beachten, dass bei diesen Mydriasis der Myosis vorausgeht.

Wir müssen auf den physiologischen Nachweis um so mehr Gewicht legen, weil nach den Untersuchungen von Otto[1]), Selmi[2]), Wolckenhaar[3]) u. A. in Leichentheilen (Magen, Nieren, Leber) eine flüchtige Base entsteht, welche namentlich in Bezug auf ihren Geruch und im Verhalten gegen viele chemische Reactionen mit dem Nicotin grosse Aehnlichkeit zeigt und bei Anwendung des Stas-Otto'schen Verfahrens die Gerichtschemiker leicht zu der Annahme des Vorhandenseins von Nicotin verleiten kann. Nach Wolckenhaar, der das Ptomaïn in den Leichentheilen einer durch übermässigen Schnapsgenuss zu Grunde gegangenen Frau fand, ist diese Base nicht giftig und gibt ausserdem, in Aether gelöst, auf Zusatz einer gleichen Menge ätherischer Jodlösung nach stundenlangem Stehen keine Krystallbildung.

Bei Vergiftungen mit Tabakssaft wird der Gerichtschemiker

1) Anleitung zur Ausmittelung der Gifte. 1875. p. 69.
2) Sulle ptomaine p. 22.
3) Correspbl. d. Ver. f. anal. Chem. I. p. 10. 1878.

neben dem Nicotin auch die Gegenwart der Pyridinbasen, insbesondere des im Tabaksrauche in grosser Menge auftretenden Collidins zu constatiren haben, die bei Anwendung des Stas-Otto'schen Verfahrens gleichzeitig mit dem Nicotin in Aether übergehen. Das Collidin bildet ein farbloses Oel, das sich schwer in Wasser, leicht in Alkohol und Aether löst und bei 180° siedet. Auf Frösche wirkt es schon zu $^1/_{20}$ Tr. letal, nach Le Bon vorwaltend lähmend.

Gerichtsärztliche Diagnostik der Nicotinvergiftung.

Für die Feststellung des Thatbestandes einer Nicotin- oder Tabaksvergiftung ist der chemische Nachweis vorzugsweise entscheidend, da der Sectionsbefund im Allgemeinen nichts Charakteristisches bietet, vorausgesetzt, dass nicht etwa der mehrfach vermisste Tabaksgeruch des Darminhalts einen Anhaltspunkt gibt. Sind die Symptome genau beobachtet worden, so lässt sich allerdings aus dem stürmischen Verlaufe und rapiden Tode bei der Nicotinvergiftung, sowie aus dem Erbrechen und den Durchfällen, den Krämpfen und fibrillären Muskelzuckungen, dem Collaps und Stupor bei der Tabaksvergiftung eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose begründen, wenn in letal verlaufenen Fällen die eine Verwechslung ermöglichenden Krankheitsprocesse — bei der Nicotinvergiftung vorzugsweise Apoplexie, bei der Tabaksvergiftung Cholera — durch die Section ausgeschlossen werden. Bei nicht letalem Verlaufe einer Tabaksvergiftung giebt die Beschaffenheit des Erbrochenen oder der Fäces mitunter durch das Vorhandensein von Schnupftabak oder Resten von Tabaksblättern, ev. den Nachweis von Nicotin in derselben Sicherheit für die Diagnose.

Casuistik.

I. Giftmord durch Nicotin. Process Bocarmé [1]).

Am 20. Nov. 1850 vergiftete Graf Bocarmé seinen Schwager Gustav Fougnies mit einer grösseren Menge Nicotin, welches der Verbrecher selbst dargestellt hatte, indem er ihm, als er mit ihm auf dem Schlosse Bitremont dinirte, das Gift mit Gewalt in den Hals schüttete. Die Symptome der Vergiftung wurden nicht beobachtet; der Tod Fougnies' erfolgte aller Wahrscheinlichkeit nach binnen 5 Minuten. Um die Spuren des Giftes auszulöschen, schüttete der Mörder eine Quantität Essigsäure nach. Man fand bei der Section eine tiefe Contusion auf der Innenfläche der Nase, zahlreiche Substanzverluste, vermuthlich Fingernägeleindrücke, an der linken Backe und eine ziemlich weit verbreitete, durch eine kaustische Flüssigkeit anscheinend hervorgebrachte

---

1) Journ. de Thérap. Nr. 15. 16. 17. 1880.

Verätzung der Oberhaut in der linken Unterkiefergegend, endlich zahlreiche Spuren des Durchgangs einer ähnlichen Substanz durch die oberen Partien des Tractus auf der Zunge, im Munde, Schlunde und Magen. Auf Grund dieses Befundes erklärten die Gerichtsärzte, dass eine ätzende Flüssigkeit während des Lebens in Gustav Fougnies' Mund eingeführt sei und die Verätzung der ganzen Mundhöhle und eines Theiles des Pharynx hervorgebracht habe, dass ein Theil dieser Flüssigkeit, verschüttet oder wieder ausgespieen, die linke Seitenfläche des Halses verätzt habe und dass die am Gesichte constatirten vielfachen Beschädigungen von Gewaltthätigkeiten herrühren, die zur Bewerkstelligung des Einschüttens und zur Verhinderung des Schreiens nothwendig wurden. Die von Stas vorgenommene chemische Analyse constatirte das Vorhandensein von Nicotin auf der Zunge, im hinteren Theile des Mundes und im Pharynx, im Mageninhalte (hier allein 0,4), in der Leber und den Lungen. Ausserdem fand Stas Spuren von Nicotin auf einem alten Beinkleide des Arbeiters, welcher dem Grafen bei der Bereitung des Nicotins behülflich war, und auf einigen Holzbrettern des Fussbodens im Esssaal, wo die Ermordung stattgefunden hatte, trotzdem sofortige Reinigung des Bodens angeordnet und mit Seife und heissem Wasser ausgeführt war. Das Gutachten von Stas im Verein mit dem Nachweise, dass Bocarmé im Besitze von Nicotin war, und sonstige Verdachtsgründe führten zur Verurtheilung und Hinrichtung des Grafen.

Der genaue Sectionsbefund (für die Nicotinvergiftung, wie bereits oben bemerkt, deshalb von untergeordneter Wichtigkeit, weil es nicht möglich ist, die Effecte der entweder noch bei Lebzeiten oder ganz unmittelbar nach dem Tode nachgeschütteten Essigsäure von denen des Nicotins zu trennen) constatirte folgende Läsionen von Bedeutung:

Zunge voluminös und geschwollen, an ihrer oberen Fläche ist die Schleimhaut rechterseits von der Spitze bis zum zweiten Drittel bläulich schwarz gefärbt, im Uebrigen grau schwärzlich; links finden sich zwei Zahneindrücke und etwas extravasirtes Blut. Das Epithelium ist leicht abzuheben, die Zunge erweicht und brüchig, nur in ihrem centralen Theile von normaler Consistenz.

Die Mundschleimhaut roth und verätzt, leicht abstreifbar; Schleimhaut am Gaumengewölbe graulich-weiss, ebenfalls cauterisirt, sich ablösend, sobald man nur ganz leicht mit dem Rücken eines Scalpells dieselbe berührte; Rachenschleimhaut von gleicher Beschaffenheit. Im oberen Theile des Schlundkopfes Schleimhaut roth und injicirt, Epithel leicht ablösbar, im mittleren und unteren Theile etwas rosenfarbig, aber gesund; ebenso die Schleimhaut der Speiseröhre.

Magenschleimhaut geröthet und stark injicirt; im Fundus und um den Pylorus grosse, circumscripte, livide, schwärzliche Flecken in der Mucosa und Muscularis; Gefässe der Serosa mit schwarzer, geronnener Masse, ähnlich mit concentrirter Schwefelsäure oder Salzsäure behandeltem Blute, angefüllt; Ulcerationen und Perforationen nicht vorhanden. Duodenum stark injicirt, aber frei von lividen Flecken.

Lungen gesund, nur stärker mit Blut erfüllt als im normalen Zustande, zumal rechts. Herz gesund, schwarzes, nicht coagulirtes Blut enthaltend.

Stas [1]) richtete bei seiner Untersuchung, bei welcher er durchaus keine Kenntniss von dem Umstande, dass Bocarmé Nicotin besass, hatte und bei der er in den ersten Tagen überhaupt nicht an die Existenz von Nicotin in den Eingeweiden dachte, zunächst sein Augenmerk auf den Nachweis von Essigsäure und wurde bei dieser Gelegenheit auf die Existenz des flüchtigen Alkaloids aufmerksam. Der Bericht des belgischen Chemikers giebt über die Prüfung der im Magen, in den Gedärmen und in der Harnblase enthaltenen Flüssigkeiten Folgendes an:

Zur Aufbewahrung dieser Substanzen war reiner Alkohol gebraucht. Am Boden des Gefässes, in dem sie sich befanden, lag ein schwärzlich grauer Brei, der halb verdaute Stücken Fleisch und Salat enthielt. Diese stark saure Masse besass einen fauligen Geruch. Sie wurde in zwei Hälften getheilt, von denen die eine zu weiteren Untersuchungen zurückgestellt, die andere, mit der zum Ausspülen des Magens verwendeten Flüssigkeit gemischt, filtrirt und im Wasserbade der Destillation unterworfen wurde, um die im Magen vermuthete Essigsäure zu bestimmen. Als die Flüssigkeit im Wasserbade bei 100° zu sieden aufhörte, vertauschte man dasselbe mit einem Bade von gesättigter Kochsalzlösung und erhitzte, als dieselbe nach 52 Std. auf $^2/_3$ ihres Volumens eingeengt war, weiter auf freiem Feuer, wobei sie sich mit zunehmendem Concentrationsgrade mehr und mehr färbte.

Zwei zu Versuchen verwendete Portionen dieser Flüssigkeit bräunten sich mit Aetzkali und entwickelten einen ammoniakalisch-narkotischen Geruch. Die alkalischen Flüssigkeiten beider Versuche wurden dann in einer kleinen Probeflasche mit Aether durchgeschüttelt, die Hälfte des Aethers abgehoben und auf einer Glasschale der freien Verdunstung überlassen. Es bildete sich nun rings um die Schale ein schwarzer Ring eines farblosen Liquidums von unangenehm stechendem Geruche, dessen Dampf Kratzen im Halse hervorrief und geröthetes Lakmuspapier intensiv bläute.

Nachdem sich Stas davon überzeugt hatte, dass die Bläuung nicht von Ammoniak herrühre, dass dieselbe auf einer bis zu 150° C. erhitzten Metallplatte 15 Min. lang unverändert blieb, während durch Ammoniak gebläutes Papier schon nach einer Minute wieder rothe Farbe annahm, wurde die noch in der Retorte befindliche Flüssigkeit stark alkalisch gemacht und mit der Hälfte ihres Volums Aether gemischt, dann eine etwa ebenso grosse Menge Wasser zugesetzt und aufs Neue Aetzkali beigefügt, worauf sich das ölige Alkaloïd ausschied und sich im

---

1) Stas bezeichnet in seinem Gutachten die in den Organen von Fougnies constatirten Veränderungen als identisch mit den von Thieren, welche mit Nicotin vergiftet waren, jedoch nicht, ohne gleichzeitig darauf hinzuweisen, dass das Aussehen der Gewebe durch die nachgeschüttete Essigsäure bis zu einem gewissen Grade modificirt sei. Es heisst daselbst: »Die chemischen Eigenschaften des Nicotins sind diejenigen eines kaustischen Alkali, das die Gewebe erweicht, indem es sie zerstört, während die Eigenschaften des Weinessigs die einer verdünnten Säure sind, welche die durch die kaustische Action der Alkalien erweichten Gewebe zusammenzieht«. Nach dem gegenwärtigen Standpunkte unserer Kenntnisse wird man indessen der Horngewebe auflösenden Essigsäure den Löwenantheil an den Veränderungen in Mund, Schlund und Magen zugestehen müssen.

aufschwimmenden Aether löste. Nach Trennung des Aethers durch Abdampfen im Vacuum resultirte ein ölartiges Alkaloïd, das auf der Zunge einen stechenden Tabaksgeschmack erzeugte, auf welchen ziemlich lang anhaltende Empfindung von Hitze und selbst von Brennen folgte und das beim Erhitzen in einem Uhrglase sich ziemlich stark färbte und irritirende Dämpfe entwickelte, welche im Halse unangenehmes Wärmegefühl und Zusammenschnüren bedingten.

Die Lösung des Alkaloïds gab, mit Oxalsäure neutralisirt und im Vacuum verdunstet, undeutliche Krystallisation und mit Salzsäure bei allmähligem Zutropfen feine, lange Krystallnadeln, die bei 100° Salzsäure verloren und sich lebhaft roth färbten. Quecksilberchlorid gab mit der Lösung weisse Fällung; Platinchlorid in der salzsauren Lösung schön gelbe, vierseitige rhombische Prismen, die sich als ein in Wasser lösliches Doppelchlorür auswiesen.

In einer zweiten Portion jener Lösung entstand nach Neutralisation mit Jodwasserstoffsäure und Zusatz einer wässrigen Jodkalisolution ein kermesfarbener Niederschlag, der sich bald in intensivrothe, ja fast schwarz aussehende ölige Tropfen umwandelte, die, mit Wasser ausgewaschen und sich selbst überlassen, in eine aus verfilzten Nadeln bestehende, in Alkohol mit blutrother Farbe lösliche, krystallinische Masse überging.

Das in gleicher Weise aus der Zunge und der Flüssigkeit, in der dieselbe aufbewahrt worden war, aus der Leber und aus den Lungen [1]) isolirte ölige Alkaloïd zeigte dieselben Eigenschaften. Die vereinigten ätherischen Auszüge der verschiedenen Organe wurden eine Zeitlang in einer wohlverschlossenen Flasche sich selbst überlassen, dann zunächst einem constanten Strome trocknen Wasserstoffgases ausgesetzt, bis aller Aether verflüchtigt war, und hierauf das ölige Alkaloïd im Wasserstoffstrome auf 200° erhitzt, wo es unverändert und ohne Rückstand sich verflüchtigte. Auf diese Weise erhielt Stas eine bewegliche, kaum strohgelb gefärbte Flüssigkeit, die er als „Nicotin aus den Organen von Gustav Fougnies“ dem Gerichte als corpus delicti überliefern konnte.

Zum physiologischen Nachweis des Nicotins benutzte Stas zwei Zeisige und eine Taube. Der erste Zeisig, dessen Zunge mit einer ausgezogenen Capillarröhre, die eine kleine Menge des aus der Leiche extrahirten Alkaloïds enthielt, betupft wurde, schüttelte nach einiger Zeit den Kopf, bekam tetanische Zuckungen wie die mit Nicotin vergifteten Hunde und starb in 160 Sec., indem er auf die rechte Seite fiel. Bei dem zweiten Zeisig wurde ein möglichst kleines Tröpfchen, wie es mit einem ausgezogenen Haarröhrchen erhalten werden kann, auf die Zunge gestrichen, worauf derselbe unmittelbar mit dem Kopfe schüttelte, tetanische Zuckungen bekam, auf die rechte Seite fiel und in

1) »Ich glaube«, heisst es in dem Berichte von Stas, »ohne es jedoch sicher nachweisen zu können, dass die Menge von Alkaloïd, die ich aus den Lungen extrahirt habe, die aus der Leber erhaltene übertrifft. Ich erwähne diese Thatsache, weil sie der gegenwärtig ziemlich allgemein angenommenen Ansicht, wonach gewisse Substanzen und namentlich Gifte sich mehr in der Leber als in den Lungen oder in jedem anderen Organe concentriren, widerspricht«.

30 Sec. zu Grunde ging. Bei der Taube, die ebenfalls ein Tröpfchen auf die Zunge erhielt, wovon ein Theil wieder durch Schütteln des Kopfes ausgeworfen wurde, kam es nach einigen Secunden zu tetanischen Zuckungen, Stürzen auf die rechte Seite und Tod in 75 Secunden [1]).

In Beantwortung der Fragen, welche Stas während der Untersuchung vorgelegt wurden, erklärte derselbe, dass nach den zahlreichen Feststellungen der chemischen Analyse der Organe Fougnies' Letzterem giftige Substanzen beigebracht seien und zwar das organische Alkaloïd des Tabaks, Nicotin, einerseits und Essigsäure andererseits. Stas wies auf Grund der chemischen Analyse die Beibringung von Schwefelsäure ausdrücklich ab und sprach in Bezug auf die Menge des beigebrachten Giftes sich dahin aus, dass das aus der Hälfte von G. Fougnies' Organen isolirte Nicotin mehr als hinreichend sei, auch den stärksten Mann zu tödten. Weiter behauptete Stas, dass nach den bedeutenden Veränderungen in den Organen des Verstorbenen man annehmen müsse, das Nicotin sei bei seiner Beibringung mit keiner andern Flüssigkeit gemengt gewesen und sei der Weinessig erst nach eingetretenem Tode eingeflösst, nachdem die Base ihre cauterisirende Wirkung auf die Gewebe, mit denen sie in Contact gekommen war, vollbracht hatte. Stas nimmt an, dass das Nicotin beigebracht worden sei, während Fougnies auf dem Rücken lag und den Kopf nach rechts gedreht hatte (daher die stärkere Verätzung auf der rechten Seite der Zunge), worauf sofort tetanische Zuckungen eingetreten seien, die bis zum Tode gedauert hätten und im Laufe derer die auf der linken Seite befindlichen Eindrücke von zwei Zähnen entstanden seien.

II. Vergiftung mit Nicotin. Leichenbefund.

Im Juni 1858 trank ein Mann eine unbestimmte Quantität Nicotin aus einem Fläschchen und stürzte unmittelbar darauf auf dem Corridor nieder. Man brachte ihn in ein anliegendes Zimmer, doch trat der Tod ein, ehe man dasselbe erreichte. Ausser wildem, stierem Blick und einem Seufzer beim Verscheiden wurden Symptome nicht angegeben. Convulsionen waren nicht vorhanden. Der Verstorbene scheint unmittelbar bewusstlos geworden und in 3—5 Min. nach Ingestion des Giftes gestorben zu sein.

Bei der Obduction binnen 2—3 Tagen nach dem Tode waren die Muskeln allgemein erschlafft, die Augen hervorgetrieben, das Gesicht gedunsen, der Nacken geschwollen und livid (in Folge von einem Blutergusse); ein Geruch nach Nicotin oder Tabak konnte an der Leiche nicht wahrgenommen werden; Fäulnisserscheinungen sichtbar, namentlich im Verlaufe der Venen. Kopfhaut und Hirnhäute mit dunkelfarbigem Blute gefüllt. Lungen hyperämisch, von dunkler Purpurfarbe. Herz leer, nur der linke Vorhof enthielt 2 Drachmen dunklen Blutes.

---

1) Die Seite, auf welche die Thiere fallen, ist hervorgehoben, weil Berutti und Vella, ebenso Orfila geradezu behaupteten, dass der Sturz stets auf die rechte Seite erfolgte. Dies ist unrichtig und nach zahlreichen Versuchen von Vandenbroeck der Fall auf die linke Seite fast ebenso häufig wie der auf die rechte.

2) Taylor, On poisons. p. 661.

Im Magen eine chokoladefarbene Flüssigkeit; Magenschleimhaut dunkel carmoisinroth, in Folge höchst intensiver Hyperämie; ausser Fäulnissgeruch kein besonderer Geruch bemerkbar. Leber hyperämisch, dunkelbraun. Blut im ganzen Körper dunkel und flüssig, nur an einzelnen Stellen von Syrupsconsistenz.

Taylor fand Nicotin in kleiner Menge im Mageninhalt, auch in Leber und Lungen, die jedoch im Contact mit dem Magen aufbewahrt worden waren.

III. Selbstmord durch Nicotin[1]).

Der auf das anatomische Theater des Marinespitals zu Cherbourg im Mai 1859 gebrachte Leichnam eines in einem Zimmer der Kaserne todt gefundenen Unteroffiziers, der seit einiger Zeit an melancholischer Verstimmung gelitten und ein neben dem Leichnam gefundenes Gläschen, welches 10 Tr. einer dünnen, gelblichen, nach Mäusen oder Tabak riechenden Flüssigkeit bei sich getragen hatte, zeichnete sich durch stark entwickelte und über die gewöhnliche Zeit hinaus anhaltende Todtenstarre und grosse Blässe des Körpers aus. Spuren von Gewaltthätigkeit fanden sich nicht.

Bei der am 3. Tage vorgenommenen Section liessen sich durchaus keine anatomischen Veränderungen im Munde constatiren; Zunge grauweiss, weder geschwollen noch geröthet; Zähne, Zahnfleisch, Wandungen der Mundhöhle, des Rachens und der Speiseröhre normal, Magenschleimhaut ebenfalls nicht besonders geröthet. Beim Aufschneiden des Oesophagus und des Magens machte sich ein scharfer, etwas empyreumatischer, jedoch nicht sehr auffälliger Geruch bemerkbar.

In der im Magen enthaltenen, wenig gefärbten Flüssigkeit von sehr schwacher alkalischer Reaction wurde Nicotin chemisch nachgewiesen.

IV. Tödtliche Selbstvergiftung durch Tabak; Reste von Tabaksblättern in den Stühlen[2]).

Im October 1855 verschluckte ein geisteskranker Matrose ½—1 Unze Tabak, nachdem er denselben eine Zeitlang in seinem Munde gehalten hatte. In der Krankenanstalt, wohin er gebracht war, in ein warmes Bad gebracht, wurde er plötzlich bewusstlos und regungslos; die gesammte Musculatur war erschlafft, die Athmung sehr schwach, der Puls kaum fühlbar, die Pupillen stark zusammengezogen.

In ½ Stunde traten heftige tetanische Convulsionen der Extremitäten ein, desgleichen reichliche flüssige Stühle, in denen Reste von Tabaksblättern aufgefunden wurden. Die Anwendung der Magenpumpe brachte nur geringe Besserung; doch erweiterten sich die Pupillen, bald aber kehrten Erbrechen und Entleerung schleimiger und blutiger Stühle unter lautem Geschrei des Kranken wieder; die tetanischen Krämpfe mit periodischer tetanischer Flexion der Extremitäten und Zähneknirschen nahmen zu, die Pupillen verengten sich wieder und wurden unempfindlich gegen Licht, die Herzaction wurde sehr unregel-

---

1) Fonssagrives und Besnou. Ann. d'hyg. 1861. X. p. 404.
2) Edinb. med. Journ. 1855. 56. I. p. 643.

mässig und der Tod erfolgte synkoptisch etwa 7 Std. nach dem Verschlucken des Tabaks.

Bei der 40 Std. nach dem Tode vorgenommenen Obduction war die Leichenstarre sehr entwickelt. Substanz des Gehirns, Pons Varoli und verlängertes Mark etwas blutreich; Lungen normal, Herz leer, klein und zusammengezogen; Leber und Nieren stark hyperämisch. Auf der Magenschleimhaut zahlreiche rothe Flecken, die Gedärme zusammengezogen, die Darmschleimhaut roth gefärbt, theilweise abgestossen; im Darm schleimige, blutig gefärbte Flüssigkeit. Mesenterialvenen mit dunklem, flüssigem Blute gefüllt, das Blut überall dunkel und flüssig. Harnblase contrahirt, leer.

V. Tödtliche Vergiftung durch ein Tabaksklystier[1]).

Ein 18jähriges Mädchen, dem als Klystier eine Abkochung von 3 Drachmen Tabak in einer Pinte Wasser beigebracht war, wurde in ½ Std. von Ohnmachtsanwandlungen und Uebelsein befallen, verfiel nach einer weiteren halben Stunde in Collaps mit kalten Schweissen, bekam Erbrechen und leichte Zuckungen und starb 1½ Std. nach Einführung des Klystieres.

Bei der 36 Std. nach dem Tode ausgeführten Eröffnung der Brust und des Abdomens wurde Tabaksgeruch nicht bemerkt. Herz sehr schlaff, in den Ventrikeln 3 D. dunklen flüssigen Blutes; im Magen Speisereste, Schleimhaut normal; in den Eingeweiden keine Spur von Röthung oder Entzündung.

VI. Vergiftungen mehrerer Personen durch nicotinhaltigen Kaffee; Genesung[2]).

Nach dem Genusse von Milchkaffee erkrankten am 4. Mai 1829 zwei Mädchen von 18 Jahren, welche 3—4 Tassen getrunken hatten und ein 12jähriges Mädchen, welches kaum 2 Tassen genossen hatte. Der Kaffee war von etwa 1 Lth. frisch gebrannten Bohnen auf etwa 16 Tassen bereitet.

Die Erkrankung trat unmittelbar nach dem Austrinken des Kaffees ein und zwar fast gleichzeitig bei allen dreien.

Das eine 18jährige Mädchen, welches plötzlich über Schwindel klagte, fiel in demselben Momente vom Stuhle und bekam Convulsionen. Der hinzugerufene Arzt constatirte stark geröthete, aber kühle Wangen, kräftig klopfende Carotiden, aufgetriebene und dunkelblau erscheinende Halsvenen, meist geöffnete und im höchsten Grade aufwärts stierende Augen mit etwas erweiterten, gegen Licht unempfindlichen Pupillen und roth injicirter Bindehaut, verlangsamte Respiration, harten, vollen Puls von 60 Schlägen in der Minute, Kälte der Füsse und Fingerspitzen und vollständigen Verlust des Bewusstseins; der Kopf war tetanisch nach hinten gebogen, die Lage meistens ruhig, nur von Zeit zu Zeit durch klonische Krämpfe der Extremitäten, die durch äusseren Druck des Leibes mit der flachen Hand erregt zu werden schienen, während deren aber der Opisthotonus fortbestand, bewegt.

1) Med. Gaz. 44. p. 823.
2) Barkhausen, Pr. Ver.Ztg. V. 7. p. 33. 1836.

Das zweite 18jährige Mädchen wurde in derselben Minute wie das erste schwindelig, übel, war ausser Stande, sich aufrecht zu erhalten und bekam Zittern der Glieder; der Arzt fand sie, von beiden Seiten und von hinten durch Andere unterstützt auf einem Stuhle sitzend, die Arme vorn schlaff nieder-, den Kopf ebenso schlaff hinten überhängend, mit bleicher, schmutziggelber Gesichtsfarbe, meist verschlossenen, doch leicht zu öffnenden Augen, beschleunigter ängstlicher Respiration, ungleichmässig starkem Pulse von 100 Schlägen und stark klopfenden Carotiden. Das Mädchen zitterte abwechselnd am ganzen Körper, stöhnte und wimmerte, die Besinnung bestand soweit, dass dasselbe ihm vorgelegte Fragen mit „Ja“ und „Nein“ beantworten konnte, wodurch der Arzt herausbrachte, dass sie an starkem Herzklopfen mit gleichzeitigem Klopfen im Kopfe, Ohrensausen, Trockenheit und Kratzen im Halse leide, aber weder übel sei, noch Magen- und Leibschmerzen habe.

Das zwölfjährige Mädchen kam mit Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen und nachfolgender Mattigkeit davon; auch die übrigen beiden wurden wiederhergestellt. Merkwürdigerweise blieb eine 40jährige Frau, welche 8 Tassen getrunken hatte, vollkommen gesund.

Eine genaue Untersuchung ermittelte, dass die beim langsamen Kauen einen fremdartigen, scharfen, kratzenden Geschmack entwickelnden Kaffeebohnen Vormittags aus dem Kehricht eines Packhauses aufgelesen waren, der fast nur aus abgekrümelten Tabaksblättern, unter welche die Bohnen gemengt gewesen waren, bestand und bei anhaltendem warmem Regenwetter seit einigen Tagen. und Nächten auf der Strasse gelegen hatte. Barkhausen überzeugte sich selbst, dass die Tabaksüberbleibsel durch die warmen Regengüsse eingeweicht und ausgezogen waren.

VII. Vergiftung durch Tragen von Tabak auf der Haut; Genesung[1]).

Antonio Bifulco band sich, um die Dogana zu hintergehen, einen mit gepulvertem Tabak (erba santa) gefüllten Leinwandbeutel um den Leib, wo bereits eine leichte Abschürfung vorhanden war, und stieg damit zu Pferde. Nach zweistündigem Ritt wurde er von Schwindel und höchst intensiven Leibschmerzen befallen, worauf ein allgemeiner Tremor aller Glieder, fadenförmiger Puls und tiefe Abgeschlagenheit folgten. Man öffnete ihm eine Ader, wodurch nur wenige Unzen schwarzen Blutes entleert wurden; ein zweiter Aderlass gab reichlicher Blut, mit grosser Erleichterung des Kranken, doch blieb der Zustand immer noch sehr bedenklich, die Pupillen starr, und erst nach Beseitigung des Beutels und reichlicher Application von Blutegeln erfolgte völlige Wiederherstellung.

VIII. Vergiftung durch Application von Tabaksblättern auf Geschwüre; Genesung[2]).

Bei einer 50jährigen, an Brustwassersucht leidenden Frau erzeugten Blasenpflaster an den Knöcheln beider Füsse quälende Geschwüre und

1) Angrisano, Rendic. dell' Acad. med.-cerus. Nap. Delle Chiaje, Tossicol. p. 197.
2) v. Meyern, Pr. Ver.Ztg. XIII. 8. p. 33. 1844.

es wurden auf letztere mit Wasser befeuchtete und täglich gewechselte Tabaksblätter applicirt, die anfangs wohlthätig zu wirken schienen, endlich aber zu bedeutenden Athmungsbeschwerden und Erstickungszufällen, Würgen, heftigem Erbrechen, Singultus, klebrigen kalten Schweissen, ungewöhnlicher Mattigkeit, Kälte der Extremitäten und Verlangsamung und Intermittens des Pulses führten. Die Beschwerden wichen einige Std. nach Abnahme der Tabaksblätter und nach einem Glase Wein.

IX. Mehrtägige Vergiftung durch Tabaksrauchen[1]).

Ein 19jähriger Mensch, der erst seit 2 Tagen das Tabaksrauchen lernte und mehr als eine ganze Pfeife ununterbrochen, ohne auszuspeien, ausrauchte, wurde plötzlich von heftiger Ohnmacht und starkem Erbrechen befallen, klagte, nachdem er sich etwas erholt, über Kopfschmerzen, ging nach Hause und zu Bett und verfiel bald darauf in einen Zustand von Stupor und röchelnder, mühsamer Respiration. Gesicht dunkel livid gefärbt, Auge glanzlos, Bindehaut injicirt, rechte Pupille sehr stark zusammengezogen, linke erweitert und eckig, beide gegen Lichtreizung empfindlich; Hände ineinandergeschlungen und in rigider Contraction, der ganze Körper spastisch zusammengezogen, Puls ziemlich normal. Aderlass von 14 Unzen Blut aus der Schläfenarterie, Ipecacuanha und ein Laxans; darnach einmaliges Erbrechen mit augenscheinlicher Besserung. Nachts guter Schlaf; am anderen Morgen, beim Versuche aus dem Bette aufzustehen, Ohnmacht; heftige Kopf- und Augenschmerzen; Augen und Lider roth und mit Blut unterlaufen, Puls normal, Zunge bräunlich belegt, Füsse kalt, fortdauernde Neigung zum Schlafen. Nochmalige Venaesection. Am dritten Tage noch immer Schläfrigkeit, Kopfschmerz, Uebelkeit, Neigung zu Ohnmacht; Pupillen normal und reizbar; am Abend stellte sich ein ziemlicher Grad von Stupor ein, ferner krampfhafte Contraction der Hände und röchelndes Athmen, ohne Lividität des Gesichts. Kleiner Aderlass aus der Schläfenarterie, Blasenpflaster an die Stirn und Senfteig an die Waden, wodurch Erleichterung eintrat. Am folgenden Tage derselbe Zustand, in den 4 nächsten Tagen Besserung, doch blieb noch längere Zeit geringe Neigung zu Verstopfung zurück.

Vergiftung mit Curare.

Curare ist die gebräuchlichste Bezeichnung für die in einem sehr ausgedehnten Gebiete Südamerikas zwischen dem Orinocco und dem Amazonenstrome von Indianerstämmen bereiteten Extracte, welche dieselben zur Vergiftung ihrer Pfeile benutzen[2]). Diese theils in

1) Marshall Hall, Edinb. med. and surg. Journ. XII. p. 11. 1816. Observations and suggestions in med. London 1846. p. 67.

2) Eine Beschränkung des Namens Curare auf das Pfeilgift der Otomaken und der am Orinocco und seinen Nebenflüssen wohnenden Indianerstämme, für welche sie ursprünglich gebraucht wurde, wird in der medicinischen Literatur nicht mehr festgehalten. Andere Bezeichnungen, welche für die Gifte bestimmter Indianerstämme in Südamerika gebräuchlich sind, z. B. Urari oder

Calabassen, theils in irdenen Töpfen aufbewahrten Gifte, welche unter den einzelnen Völkerschaften einen bedeutenden Handelsartikel bilden, sind zwar nicht in der Intensität, aber in der Qualität ihrer toxischen Action gleich, indem sie sämmtlich Lähmung, von den peripheren motorischen Nerven beginnend und erst spät nach den Centren hin fortschreitend, bedingen und vermöge der mit dieser Lähmung in Zusammenhang stehenden consecutiven Functionsunfähigkeit der Athemmuskeln den Tod verursachen. Diese Gleichartigkeit der Wirkung deutet auf Abstammung aus einer gemeinsamen Quelle, und in der That ist durch die Untersuchungen von Planchon (1880) der Nachweis geliefert, dass diejenigen Lianen, welche das Hauptingrediens oder die Basis der verschiedenen Pfeilgiftsorten der südamerikanischen Indianer liefern, einer und derselben Gattung angehören, dem Loganiaceengenus Strychnos, dessen südamerikanische Repräsentanten nicht die tetanisirende Wirkung der asiatischen Species, sondern eine rein lähmende besitzen. Uebrigens sind sämmtliche Pfeilgifte nicht einfache eingedickte Abkochungen der Rinden jener Strychnosarten, sondern es werden denselben bei der Bereitung noch wässrige Auszüge anderer Pflanzen, z. Th. scharfer Giftpflanzen, welche jedoch die eigenthümliche Wirkung der fraglichen Strychnos nicht modificiren, zugesetzt. Der Zusatz von Schlangengift kann für einzelne Curaresorten mit Sicherheit behauptet werden, indem man in denselben hie und da Giftschlangenzähne findet. Möglicherweise erklären diese Zusätze die Differenzen des Giftigkeitsgrades der verschiedenen Curaresorten, doch sind nach den Untersuchungen von Couty und Lacerda[1]), sowie von Jobert[2]) die südamerikanischen Strychnosarten von sehr verschiedener Wirksamkeit; auch scheinen die einzelnen Theile derselben Art in ihrer Toxicität zu differiren und Extracte aus der Stamm- und Wurzelrinde weit wirksamer zu sein als aus der ganzen Wurzel oder der Rinde jüngerer Zweige bereitete. Dass der gehörig ausgekochte Saft der Rinden der zur Curarebereitung verwendeten Strychnosarten für sich genügt, um ein genau wie das Pfeilgift der Indianer wirkendes Gift herzustellen, hat früher schon Appun gezeigt. Für die Differenz des Wirkungsgrades ist übrigens auch die Art der Conservirung gewiss nicht ohne Bedeutung. Manche Curaresorten büssen ihre Wirksamkeit in relativ kurzer Zeit ein, während andere mehrere Decennien an Wirksamkeit nichts verlieren. Das im

Woorara für das stärkste Pfeilgift der Makusis in Englisch Guyana, Ticunas für das Pfeilgift eines gleichnamigen Stammes u. a. m. sind ziemlich ausser Curs gekommen.

1) Compt. rend. LXXXIX. 13. p. 582.

2) Compt. rend. LXXXIX. 14. p. 646.

Handel vorhandene Curare bildet dunkel chokoladebraune bis schwarze oder schmutziggraue, meist trockne, bisweilen klebrige Stücke, welche ein gleichfarbiges oder meist etwas helleres Pulver liefern und sich in kaltem Wasser zu einer braunen oder gelben Flüssigkeit unter Hinterlassung eines grösseren oder geringeren Rückstandes lösen; das Filtrat der wässrigen Solution wird in der Regel nach einiger Zeit trübe und scheidet Flocken aus. Wie die Gleichartigkeit der Wirkung auf eine Abstammung von denselben oder doch einander sehr nahestehenden Pflanzen hindeutet, so spricht dieselbe auch für ein gleichartiges giftiges Princip im Curare, indessen muss man im Auge behalten, dass eine ganze Abtheilung von Giften, nämlich die aus den verschiedenen Pflanzenbasen durch Substitution von Wasserstoff durch Alkoholradicale entstehenden Basen, die eigenthümliche Wirkung des Curare auf die peripheren Nerven theilen. Diese zuerst für das Methylstrychnin nachgewiesene Wirkung ist für Methylatropin, Methylmorphin und eine Anzahl analoger Ammoniumbasen dargethan, kommt aber ausserdem auch dem Brucin, dem bekannten Nebenalkaloïd des Strychnins in den ostindischen Strychnosarten, und dem flüchtigen Alkaloïde des gefleckten Schierlings, dem Coniin, sowie den aus letzterem dargestellten Methyl- und Aethylbasen zu. Es wäre daher die Möglichkeit des Vorhandenseins verschiedener wirksamer Principien nicht geradezu ausgeschlossen. Dass ein solches Princip zu den Pflanzenbasen gehört, kann nicht bezweifelt werden. Obschon die von den einzelnen Chemikern, zuerst von Boussingault und Roulin, später von Pelletier und Petroz, Heintz, Cl. Bernard und Preyer, sowie in neuester Zeit von Sachs dargestellten Substanzen keineswegs vollkommen gleich beschrieben werden, waren sie doch sämmtlich basischer Natur. Nach Preyer wirkte das von ihm isolirte Curarin 20mal stärker als das Curare, woraus es dargestellt wurde [1]).

Forensische Curarevergiftungen sind bis jetzt nicht vorgekommen, gehören indessen, da das Curare in neuester Zeit bei verschiedenen Krankheiten als Heilmittel gebraucht wird, z. B. bei Tetanus, Strychninvergiftung, Hundswuth, keineswegs zu den Unmöglichkeiten. In dem Trümpy'schen Processe wurde die Frage über das Vorhandensein einer Intoxication durch Inoculation von Curare nebenbei aufgeworfen, ohne dass dafür irgend welche Anhaltspunkte vorlagen.

1) Dass das im Handel unter dem Namen Curarin vorkommende Präparat die Curarewirkung nicht zeigt, erklärt sich daraus, dass dasselbe im Wesentlichen durch anhängende Curarereste verunreinigte Kalksalze darstellt, die nach Abspülen mit Wasser so gut wie unwirksam sind. Vgl. Sachs, Ann. Chem. CXCI. 254. 1878.

Ueberhaupt fehlt es bis jetzt an gut beobachteten Fällen von Vergiftung durch Curare, wie solche durch die Pfeile der Indianer in Guyana, Venezuela, Ecuador, Peru und Nordbrasilien häufig genug vorkommen mögen. Der Bericht von Ferreira de Lemos[1]) über einen Angriff südamerikanischer Indianer auf die Mitglieder einer Grenzregulirungs-Commission, wobei von letzteren mehrere Personen erheblich verletzt wurden und ein von drei Pfeilen getroffener Mann in wenigen Stunden zu Grunde gieng, ist für die Symptomatologie der Curarevergiftung kaum zu verwerthen. In Bezug auf letztere gibt uns die Literatur nur insoweit Aufschluss, als es sich um leichtere, nicht mit dem Tode endigende Fälle handelt, wie sie bei zufälliger Vergiftung von Preyer[2]) und bei Versuchen von Voisin und Liouville[3]) beobachtet wurden. Die lähmende Wirkung des Giftes äusserte sich bei Preyer selbst im Verlaufe seiner mit Cl. Bernard angestellten Untersuchungen beim Pulvern eines besonders harzreichen Curare aus Venezuela in Form von mehrstündiger eigenthümlicher Mattigkeit und Unlust zur Bewegung, welche neben Blutandrang nach dem Kopfe, kurzdauerndem, aber höchst intensivem Kopfschmerz und ungewöhnlicher Vermehrung der Speichel- und Nasenschleimabsonderung nach dem Einathmen des Staubes sich einstellten. In einer zweiten Beobachtung Preyer's traten nach dem Hineingerathen einiger Tropfen Curarinlösung in eine Schnittwunde nur die erwähnten Hypersecretionen ein, auffallender Weise sogar erst nach 5 Std. Nach Voisin und Liouville bewirkt Subcutanapplication von Curare starke Reizung der Injectionsstelle, Geschwulst, heftigen Schmerz, der mehrere Tage anhalten kann, und häufig phlegmonöse Entzündung. Kleine Dosen steigern die Körpertemperatur um 1—2° und die Respirationszahl um 4—8 in der Minute, machen den Puls etwas häufiger und kräftiger, oft mehrere Tage dicrot und vermehren die Menge des Harns, in welchem Zucker auftritt. Grössere Gaben bedingen nach Voisin und Liouville nach 20—90 Min. Schüttelfrost, grosse Frequenz und Kleinheit des Pulses (mitunter 140 Schläge für die Dauer von 4—5 Std.), erhöhte Körpertemperatur, grosse Angst und schluchzende Athmung, ferner Sehstörungen, in Doppelsehen und mit Pupillenverengung abwechselnder Mydriasis bestehend, endlich Abnahme der Beweglichkeit der unteren Extremitäten, die ¼ bis 1 Std. nicht bewegt werden können, Störungen des Gleichgewichts und der Coordination bei Integrität des Bewusstseins

1) Gaz. hebdom. de méd. 23. 1867.
2) Berl. klin. Wochenschr. 40. 1865.
3) Ann. d'Hyg. Juill. 155. 1866. Gaz. des Hôp. 109. 111. 114. 1866.

und der Empfindung. Diese schwereren Vergiftungserscheinungen, welche von intensivem Durste und Kopfweh und mitunter auch von starker Schweissabsonderung begleitet sind, hinterlassen in der Regel einige Tage anhaltende Müdigkeit in den Beinen; auch kann Temperaturerhöhung mehrere Tage persistiren.

Ueber die allerschwersten Erscheinungen der Curarevergiftung beim Menschen können einigermassen die häufig angestellten Vergiftungen an grossen Warmblütern Auskunft geben. Nach Einführung von Curarelösungen unter die Haut erfolgt nach kurzer Zeit complete Lähmung der willkürlichen und später auch der Reflexbewegungen, Verlangsamung und Schwächerwerden der Respiration, deren Stillstand zu einer Zeit eintritt, wo die Herzaction noch kräftig fortdauert. In der durch die Lähmung der Athemmuskeln zu Stande kommenden Erstickung muss die Todesursache bei allen Säugethieren und auch beim Menschen gesucht werden, da bei anhaltender Anwendung der künstlichen Respiration der letale Ausgang verhütet wird.

Ueber die toxische Dosis des Curare lassen sich selbstverständlich bestimmte Angaben nicht machen, da die Wirksamkeit der einzelnen Sorten ausserordentlich differirt. In den therapeutischen Curareversuchen von Voisin und Liouville mit einer sehr starken Sorte wurden die oben beschriebenen leichteren Vergiftungserscheinungen durch 0,05, die schwereren durch 0,15 hervorgerufen; das von ihnen benutzte Pfeilgift tödtete zu 0,025 Kaninchen in kurzer Zeit und lähmte Frösche durch minimale Dosen. Von solchem starken Curare tödten 1,60 subcutan und 0,3 vom Blut aus Pferde [1]).

Was das Wesen der Curarevergiftung betrifft, so ist man fast vollständig einig darüber, dass die durch das Gift bedingte Lähmung eine von den peripherischen Nervenendigungen ausgehende und centripetal fortschreitende ist. Es ergibt sich dies am besten aus dem für den physiologischen Nachweis der Curarevergiftung besonders wichtigen Versuche der einseitigen Arterienligatur beim Frosche. Wenn man einem solchen nach Unterbindung der Femoralis einer Froschextremität Curarelösung in den Rumpf injicirt, so bleibt das von der Blutzufuhr abgeschlossene Bein willkürlich und reflectorisch auf Reize irgend einer Hautstelle beweglich, was bei einer centralen Lähmung oder bei Vernichtung der Sensibilität nicht eintreten könnte. Die durch Curare in Unthätigkeit versetzten quergestreiften Muskeln bleiben erregbar auf directe faradische Reize, reagiren dagegen nicht

---

1) Moroni und Dell' Acqua, Ann. univ. Sept. bis Dec. 1863.

auf Reize des motorischen Nerven. Der Grund der Lähmung liegt aber nicht in dem Nervenstamme, da einerseits die elektromotorischen Wirkungen nicht nur nicht geschwächt, sondern geradezu verstärkt werden und andererseits ein in Curare gelegtes Nervenstück bei Faradisation desselben Zuckung des zugehörigen Muskels auslöst. Da letzteres aber sofort aufhört, wenn der Muskel selbst vom Gifte bespült wird, so sind offenbar die intramusculären Nervenendigungen die vom Curare primär betroffenen Partieen des Nervensystems. Bei sehr grossen Curaregaben kommt es allerdings auch zur Lähmung anderer Theile desselben, zunächst der motorischen Nervenstämme, dann auch der vasomotorischen Nervenendigungen in den Gefässen, durch welche der Blutdruck herabgesetzt wird, des Sympathicus und schliesslich auch wohl der Nervencentren.

Charakteristisch für die Curarewirkung ist ferner der geringe Einfluss, welchen dasselbe auf den Herzschlag ausübt. Allerdings sind die Vagusendigungen wie die intramusculären Endigungen der übrigen Nerven dem lähmenden Einflusse des Curare unterworfen, doch tritt die Lähmung der Vagusendigungen und die daraus resultirende Beschleunigung des Herzschlages erst spät und bei grösseren Dosen ein. Die Energie des Herzschlages wird erst durch enorme Gaben abgeschwächt und das Herz ist constant das am längsten functionirende Organ. Das ungeschwächte und in kaum verlangsamtem Tempo fortschlagende Herz bei dem in completer Lähmung sämmtlicher Körpermuskeln und völlig aufgehobener Athmung befindlichen Frosche ist ebenfalls für den physiologischen Nachweis der Curarevergiftungen von hohem Interesse. Frösche können in diesem Zustande completer motorischer Lähmung 8—10 Tage verharren und sich von der Vergiftung erholen, was bei dem Beschränktsein der Paralyse auf die Nervenendigungen und die Integrität des Herzens, im Hinblicke auf die Prävalenz der Hautathmung des Frosches nichts Auffallendes hat. Bei Warmblütern findet natürlich ein selbstständiges Fortschlagen des Herzens nach dem Sistiren der Respiration nicht statt.

Ueber die Vermehrung der Secretionen, welche nach Cl. Bernard und Preyer für die Vergiftung bei Warmblütern als charakteristisch angesehen werden, die jedoch nach unseren eigenen Erfahrungen nur bei wenigen Pfeilgiftarten in exquisiter Weise auftreten, und über den Curarediabetes sind wir in physiologischer Beziehung bisher noch nicht völlig aufgeklärt. Die von Voisin und Liouville beobachteten febrilen Erscheinungen nach Subcutaninjection relativ kleiner Mengen Curare können kaum anders wie als Folge

der intensiven örtlichen Entzündung aufgefasst werden, da bei schwereren Intoxicationen an Thieren die Körperwärme ausnahmslos sinkt, im Zusammenhange mit einer colossalen Herabsetzung des Stoffwechsels, die sich nach Röhrig und Zuntz durch Herabgehen des Sauerstoffverbrauches und der Kohlensäureausscheidung bis auf einen unbedeutenden Bruchtheil des normalen Werthes, sogar bei intactem Kreislaufe zeigt.

Eine interessante Eigenthümlichkeit des Curare ist die relative Verschiedenheit seiner Wirksamkeit von verschiedenen Applicationsstellen aus. Bei der Leichtlöslichkeit des wirksamen Curarebestandtheils in Wasser sollte man eine leichte Resorption von allen Schleimhäuten und bei der basischen Natur des Giftes eine solche besonders bei Einführung in den Magen vermöge Einwirkung der Salzsäure des Magensafts erwarten. Nichtsdestoweniger ist es eine bekannte Thatsache, dass vom Ueberhautzellgewebe aus für Curare weit geringere Mengen zur Hervorrufung toxischer und letaler Effecte ausreichen als von der Magenschleimhaut aus. In den südamerikanischen Curaredistricten dient das Pfeilgift sogar in Mengen, welche vom Unterhautbindegewebe aus toxisch sein würden, als Heilmittel bei Intermittens. Auch vom Mastdarm aus wirkt Curare weit energischer. Dieses eigenthümliche Verhalten des Curare im Magen, welches nicht durch eine Zerstörung desselben durch die Secrete des Magens und des Darmes bedingt ist, da weder Magensaft noch Pepsin noch Galle bei Contact mit Curare die Wirksamkeit desselben verringern, muss in den Resorptions- und Eliminationsverhältnissen des Giftes begründet sein [1]).

Im Organismus wird das wirksame Princip des Curare in alle Organe verbreitet, wobei sich ein Theil in der Leber vorübergehend abzulagern scheint. Die Elimination erfolgt zu einem grossen Theil wohl durch die Leber, indem nach den unter Dragendorff von Koch angestellten Untersuchungen [2]) mit den Fäces eine namhafte Menge Curarin und zwar auch nach hypodermatischer Application

---

1) Gewöhnlich nimmt man mit L. Hermann an, dass die Resorption vom Magen aus langsamer erfolge und das Gift durch den Harn eliminirt werde, ehe es in solchen Mengen, wie sie zur Erzeugung von Vergiftungserscheinungen nothwendig sind, in das Blut gelange. Hiefür scheint das physiologische Experiment zu sprechen, dass Einführung grösserer Mengen Curare in den Magen bei Thieren, denen zuvor die Nierengefässe unterbunden wurden, Intoxication herbeiführt. Ebenso wahrscheinlich ist die Theorie von Koch und Lussana, wornach das Gift bei Einführung in den Magen sich zunächst in der Leber anhäuft und erst, nachdem es mit der Galle wieder ausgeschieden wurde, in einer zur Vergiftung ungenügenden Menge in den Körperkreislauf gelangt.

2) Versuche über die chemische Nachweisbarkeit des Curarins in thierischen Flüssigkeiten und Geweben. Dorpat 1871.

den Körper verlässt. Die grösste Menge scheint freilich auch hier mit dem Urin eliminirt zu werden. Diese letztere Thatsache ergiebt sich nicht allein aus den chemischen Untersuchungen von Koch, sondern auch durch physiologische Untersuchungen von Voisin und Liouville. Sehr schlagend sind in dieser Beziehung auch die Beobachtungen von Bidder [1]), wonach der Harn eines mit Curare vergifteten Frosches bei einem zweiten die charakteristischen Intoxicationserscheinungen bewirken und der Harn dieses bei einem dritten u. s. w. Curarelähmung hervorrufen kann, indem die zur Erzeugung der letzteren erforderlichen Mengen bei Fröschen minimale sind (das von Bidder benutzte Pfeilgift machte Frösche schon zu 0,03 in in 20 Min. völlig regungslos). Mit Galle erhielt Bidder das Resultat nicht.

Ueber den Sectionsbefund bei Curarevergiftung ist man ebenso wie über die Symptomatologie bisher durch Beobachtungen an Menschen nicht orientirt. Nach dem Befunde bei Thieren zu urtheilen, wird man im Falle einer Vergiftung die ausgeprägten Zeichen des Erstickungstodes nicht vermissen. Bei Thieren zeigt nach Preyer das dunkle Blut auch spectroskopisch die Zeichen der Kohlensäureanhäufung (Hämoglobinspectrum).

Obschon nach dem oben Vorgetragenen unsere Kenntnisse über die letale Curarevergiftung beim Menschen in Bezug auf die Symptomatologie und den Leichenbefund höchst ungenügend sind und die Untersuchungen über das wirksame Princip ebenfalls noch nicht als abgeschlossen betrachtet werden können, würde der Gerichtsarzt dennoch in einem Falle von Vergiftung durch subcutane Application von Curare keineswegs rathlos dastehen, da der Tod in der Regel wenigstens, wie in dem von Ferreira da Lemos berichteten Falle, nach einigen Stunden eintritt und somit Zeit genug vorhanden ist für die Verbreitung des Giftes im Thierkörper und dessen Uebergang in verschiedene Secrete. Es scheint daher die Möglichkeit, aus den zum chemischen Nachweise des Curarin sich qualificirenden Organen und Secreten letzteres in einer Menge abzuscheiden, welche das Erkennen desselben durch bestimmte chemische Reactionen oder jedenfalls durch die physiologische Reaction gestattet. Nach den Ermittelungen von Koch ist von inneren Organen besonders die Leber ein geeignetes Untersuchungsobject, von Secreten der Harn und der Koth. Hierzu dürfte die Injectionsstelle kommen, in welcher man einen Giftrest auch bei kürzerem Ablauf der Vergiftung erwarten darf.

1) Arch. f. Anat. u. Physiol. 1869. p. 598.

Zur Ausscheidung ist das von Dragendorff [1]) angegebene Verfahren anzuwenden, welches zugleich andere Alkaloïde ausschliesst, die in ihren chemischen Reactionen oder in ihrer physiologischen Wirkung mit dem Curarin Aehnlichkeit haben. Namentlich gilt dies bezüglich des Strychnins und Coniins, welche aus alkalischer wässriger Lösung mit Petroleumäther ausgeschüttelt werden können, was hinsichtlich des Curarins nicht der Fall ist. Man befreit zuerst den sauren wässrigen Auszug durch Alkohol von Eiweissstoffen u. s. w. und durch Benzin von fetten und anderen Verunreinigungen, macht denselben alkalisch, entzieht demselben durch Petroleumäther die etwa vorhandenen, zur Verwechslung führenden Alkaloïde, bringt zur Trockne unter Zusatz von Glaspulver und zieht mit starkem Alkohol aus, welcher alles Curarin aufnimmt. Durch Extraction des Rückstandes des zur Trockne verdunsteten alkoholischen Auszuges mit Wasser, welches Curarin mit Leichtigkeit löst, abermaliges Verdunsten zur Trockne und Aufnehmen in Alkohol erhält man das Alkaloïd so rein, dass daran die chemischen Reactionen deutlich hervortreten.

Von chemischen Reactionen ist das Verhalten gegen concentrirte Schwefelsäure am auffallendsten. Reine Säure erzeugt blass violette Färbung, die nach $1\frac{1}{2}$ Std. dunkler und mehr röthlich, nach 2 Std. schmutzigroth, nach 5 Std. rosenroth wird; letztere Färbung ist auch nach 24 Std. noch sichtbar (Dragendorff). Salpetersäurehaltige Schwefelsäure färbt violettbräunlich, später reinviolett, nicht roth wie beim Brucin. Concentrirte Salpetersäure giebt eine Purpurfärbung. Gegen Schwefelsäure und chromsaures Kali verhält sich Curarin ähnlich wie Strychnin, doch ist der Uebergang der schön blauen Färbung in Violett bei ersterem weit langsamer.

Zur physiologischen Reaction dienen Frösche, denen man die durch die erwähnten chemischen Proceduren erhaltene Substanz unter die Rückenhaut bringt, wonach die charakteristische Lähmung der Motilität und der Athmung bei regelmässigem Fortpulsiren des Herzens hervortreten muss. Das Experiment wird zweckmässig an einem Frosche, dem zuvor die Femoralis unterbunden, vorgenommen, um gleichzeitig durch das Erhaltensein der Motilität der betr. Extremität und der Reflexerregbarkeit das Vorhandensein von peripherischer Lähmung zu constatiren (vgl. oben).

Die in dieser Weise ausgeführten Versuche schliessen mit Sicherheit das giftige Princip des Schierlings, welches ebenfalls peripheri-

---

1) Die gerichtlich chemische Ermittlung von Giften. p. 263.

sche Lähmung bewirkt, aus. Bei einfacher successiver Extraction von Leichentheilen mit Alkohol und Wasser, wie sie Tardieu und Roussin vorschlagen, ist das nicht der Fall. Auch die meisten zur Gruppe der peripher lähmenden Gifte [1]) gehörenden Methyl-, Aethyl- und Amylbasen werden durch das Ausschütteln mit Benzin entfernt; doch haben dieselben an sich keine Bedeutung, da sie bisher nur in den Händen von Chemikern und Pharmakologen sind.

Der Nachweis von Traubenzucker im Urin hat für die Curarevergiftung nichts Charakteristisches, da das Phänomen auch bei einer Reihe von Intoxicationen mit anderen Giften (Chloroform, Kohlenoxyd u. s. w.) vorkommt, verdient aber immer Berücksichtigung.

Vergiftung mit Pfeilgiften.

Die wie das Curare bei barbarischen Völkerschaften verschiedener Welttheile zum Vergiften von Pfeilen benutzten sogenannten Pfeilgifte besitzen kaum eine Bedeutung für den Gerichtsarzt, da keines derselben Handelsartikel geworden ist. Das bekannteste ist das als Upas oder Upas Radja oder Tieuté bezeichnete strychninhaltige Pfeilgift der Javanen, welches aus den Wurzeln und der Wurzelrinde von Strychnos Tieuté Leschenault durch Eindicken einer wässrigen Abkochung, der verschiedene nicht giftige Ingredienzen zugesetzt werden, dargestellt wird. Die Giftigkeit desselben ist gross, da dasselbe bis zu 60 % Strychnin enthalten kann. Brucin ist im Upas nicht oder nur in sehr geringen Spuren vorhanden [2]). In einem von Mannkopf [3]) beschriebenen Falle von Vergiftung eines Naturforschers, der 0,2 des Giftes versuchweise nahm, traten die gewöhnlichen Erscheinungen der Strychninvergiftung (starke Steigerung der Reflexerregbarkeit, Tetanus) ein und wurde Strychnin in dem 18 Stunden nach der Vergiftung entleerten Harn durch unzweideutige Reactionen nachgewiesen. In einem etwaigen Intoxicationsfalle durch externe Application wird für den Gerichtsarzt vor Allem das charak-

1) Zur Gruppe der peripher lähmenden Gifte hat man auch verschiedene Pflanzen aus der Familie der Borragineen gestellt, namentlich Cynoglossum officinale L. Ein aus letzterem dargestelltes Extract soll schon in stecknadelkopfgrossen Mengen Frösche lähmen. Allerdings lähmt Cynoglossumextract Frösche, aber die Paralyse ist nicht eine peripherische, sondern eine centrale. Dasselbe kommt also hier nicht in Betracht.

2) Vgl. Husemann, Supplementband zum Handbuche der Toxikologie. p. 62.

3) Wien. med. Wochenschr. Nr. 30. 31. 1862.

teristische Bild der Vergiftung mit Strychnin (vgl. dass.) als Stütze der Diagnose dienen müssen, doch kann, falls der Verlauf nicht allzu rapide war, die Analyse des Harns, vielleicht auch der Leber positiven Beweis für die geschehene Resorption des Strychnins liefern.

Ein zweites ostasiatisches Pfeilgift ist das Antjar oder Antiar, im Wesentlichen der langsam zu einer weichen rothbraunen Harzmasse eingedickte Milchsaft von Antiaris toxicaria Lesch., dem sog. Giftbaume von Macassar, einer auf den Inseln des ostindischen Archipels verbreiteten Urticacee. Dieses sehr intensive Pfeilgift, von welchem wenige Cgm. Kaninchen und Hunde tödten, und 0,2—0,4 auf Büffel letal wirken, verdankt seine Giftigkeit einem Glycoside, dem Antiarin, welches schon zu 2—3 Mgm. von Wunden aus letale Intoxication bei Kaninchen bedingt. Dieses Gift gehört zu der Reihe der nach Art der Digitalis wirkenden Herzgifte und tödtet Warmblüter in wenigen Minuten durch Herzstillstand. Bei Fröschen ist letzterer wie beim Digitalin constant ein systolischer. Vergiftungen beim Menschen fehlen in der toxikologischen Literatur. In einem Falle etwaiger Intoxication würden für den Gerichtsarzt die bei Vergiftungen mit Digitalis massgebenden Momente in Frage kommen. In Bezug auf den chemischen Nachweis und das Verhalten im Thierkörper liegen Erfahrungen nicht vor. Jedenfalls ist beim Nachweise das physiologische Experiment nicht zu vernachlässigen, da das Antiarin charakteristische Reactionen nicht besitzt.

Neben dem Antjar finden sich in Ostasien, namentlich auf dem ostindischen Archipel, noch eine Anzahl ebenfalls als Herzgift wirkender Pfeilgifte im Gebrauch, wie das Pfeilgift der Orangdajas oder Dajakkers auf Borneo und das der Yatruns oder Mintras von Malakka, über deren Abstammung Genaueres nicht bekannt ist, die aber aller Wahrscheinlichkeit nach ebenfalls den Milchsaft von Antiaris toxicaria als Hauptingrediens enthalten. Die Mintras scheinen auch ein das Gemenge eines Herzgifts mit einem Strychnin ähnlich wirkenden Princip darstellendes Pfeilgift zu benutzen [1]). Dagegen ist das Pfeilgift der Ainos auf Jesso wahrscheinlich aus Aconitum ferox Wall., der giftigsten Sturmhutspecies, die auch am Himalaya unter dem Namen Bish oder Bikh zum Tödten von Tigern benutzt wird, bereitet und durch seinen Gehalt an Pseudaconitin oder einem ähnlichen Aconitalkaloid wirksam [2]). Alle diese Pfeilgifte sind Raritäten und kaum von praktischem Interesse.

---

1) Ausführlicheres über die ostasiatischen Pfeilgifte in Husemann's Toxikologie p. 524. Supplement. p. 62.
2) Vgl. Langgard, Arch. f. path. Anat. LXXIX. p. 240. 1880.

Zu den Herzgiften gehört auch ein von den afrikanischen Elephantenjägern benutztes Pfeilgift, welches als Inee, Onage oder Kombi bezeichnet wird. Zur Bereitung desselben dient eine zu den Apocyneen gehörige und anscheinend im westlichen und südlichen tropischen Afrika sehr verbreitete Schlingpflanze, Strophanthus hispidus D. C. (Strophanthus Kombi Oliver). Als das wirksame Princip scheint ein indifferenter nicht glykosidischer Bitterstoff, das Strophanthin, betrachtet werden zu müssen, der auf das Froschherz genau wie Digitalin wirkt.

Vergiftung durch Digitalin und digitalinhaltige Substanzen.

Mit dem Namen Digitalin belegt man Gemenge verschiedener stickstofffreier Pflanzenstoffe, welche in allen Theilen des rothen Fingerhuts, Digitalis purpurea L., und anderer Arten dieser zur Familie der Scrophularineen gehörigen Gattung sich finden und nur schwer rein zu erhalten sind, von denen aber die Mehrzahl durch eine eigenthümliche, auf die Herzaction gerichtete Wirkung sich charakterisirt. Das Digitalin des Handels, wie es in Frankreich und Deutschland nach verschiedenen Methoden dargestellt wird, ist niemals eine chemisch reine Substanz und enthält ausser den in der Pflanze selbst vorhandenen, theils wirksamen, theils unwirksamen Stoffen meistens auch noch verschiedene Spaltungsproducte derselben, welche sich bei der Bereitung bilden und zum Theil vielleicht auch schon im Fingerhut präformirt vorkommen. Selbst die als krystallisirtes Digitalin bezeichnete Handelssorte ist ein derartiges Gemenge.

Nach den Arbeiten von Schmiedeberg[1]) sind im rothen Fingerhute neben einem unwirksamen (Digitin) und einem dem Saponin in Eigenschaften und Wirkung nahestehendem Stoffe (Digitonin) drei auf das Herz in der nämlichen Richtung wirkende Substanzen enthalten, die er als Digitalin, Digitaleïn und Digitoxin unterscheidet. Die Bezeichnung Digitalin ist dabei dem in Weingeist löslichen, in Wasser aber unlöslichen Glykoside belassen worden, welches die Hauptmasse des sogenannten französischen Digitalins bildet, das 1845 von Homolle und Quevenne als wirksames Princip des Fingerhuts abgeschieden und bis zu den Untersuchungen von Nativelle (1867) als solches und als

1) Arch. f. exp. Path. u. Pharm. III. 1. p. 16. 1874.

reiner Körper betrachtet wurde. Nativelle zeigte zuerst, dass neben dem weisse Warzen oder Schüppchen ohne Geruch und von höchst bitterem Geschmack bildenden Digitalin von Homolle ein zweites weit intensiver wirkendes Princip existirt, das ebenfalls in Alkohol sich löst, nicht in Wasser, doch war das von ihm dargestellte sogenannte krystallisirte Digitalin noch nicht vollständig rein. Dasselbe besteht vorzugsweise aus Digitoxin. Von letzterem und dem Digitalin unterscheidet sich durch seine Löslichkeit in Wasser das bezüglich seiner Wirksamkeit dem Digitalin ziemlich nahe kommende und wie dieses glykosidische Digitaleïn, auf dessen Existenz als eigenthümlicher Stoff bereits Nativelle aufmerksam gemacht hatte. Dieses Glykosid ist vorzugsweise in dem sogenannten deutschen Digitalin enthalten.

Für die forensische Toxikologie hat das Digitalin ein besonderes Interesse durch den Pariser Giftmordsprocess, welcher 1864 gegen den Homöopathen Couty de la Pommerais wegen Vergiftung der Wittwe de Pauw geführt wurde und hauptsächlich in Folge des von Tardieu und Roussin [1]) abgegebenen gerichtlich-chemischen und medicinischen Gutachtens mit Verurtheilung endigte. Es ist dies der einzige criminelle Vergiftungsfall durch Digitalin oder Digitalis; auch absichtliche Selbstvergiftungen sind sehr selten (im Ganzen etwa 3—4). Ueberhaupt gehört die Intoxication durch Fingerhutpräparate zu den relativ selteneren, wenn man von jenen leichteren Fällen absieht, welche in der ärztlichen Praxis bei outrirter Anwendung von Digitalispräparaten im Verlaufe von Compensationsstörungen bei Herzkranken oder in Folge zu langer Anwendung solcher Präparate, insbesondere von Digitalisaufgüssen, beobachtet wurden. Dass einzelne plötzliche Todesfälle im Verlaufe von Digitalisbehandlung entzündlicher Krankheiten auf die Anwendung zu starker Aufgüsse zu beziehen sind, wie neuerdings Durosiez [2]) betont, lässt sich wohl kaum in Abrede stellen. Die Mehrzahl der Digitalisvergiftungen gehören zu den medicinalen und ganz vereinzelt steht eine ökonomische Vergiftung, bei welcher zwei junge Mädchen die Blätter von Digitalis purpurea statt Borrago zu Salat benutzt hatten [3]). Merkwürdigerweise hat die nämliche Verwechslung eine tödtlich verlaufene Medicinalvergiftung [4]) durch einen Fingerhutaufguss zur Folge gehabt. Die übrigen Medicinalintoxicationen, von

1) Ann. d'hyg. Juill. p. 80. 1864.
2) Union. méd. Nr. 70. p. 991. 1879.
3) Husemann, Tox. p. 451.
4) Mazel, Gaz. des Hôp. 74. 1864.

denen die medicinische Literatur etwa ein halbes Hundert aufweist, waren zur Hälfte durch wässrige Aufgüsse oder Abkochungen, seltener durch Digitalistinctur oder Digitalissyrup herbeigeführt und verdankten ihre Entstehung meist einem Missverständnisse der ärztlichen Vorschrift und Ueberschreitung der zulässigen Dosis, vereinzelt der Anwendung als Haus- oder Volksmittel gegen Hydrops. In einem Falle führte der frisch ausgepresste Saft der Digitalisblätter, als Abortivmittel genommen, den Tod eines 27jährigen Mädchens herbei [1]). Das Digitalin ist trotz seiner in Frankreich wenigstens ziemlich verbreiteten Anwendung recht selten Ursache von Vergiftung geworden [2]). In Irland soll man sich des Fingerhuts unter der Benennung fairies' herb bei behexten Kindern oder sogenannten Wechselbälgen zur Entzauberung bedienen, wobei dieselben manchmal das Leben einbüssen [3]).

Weder die Dosis toxica und letalis des Digitalins des Handels noch die der Digitalisblätter und der daraus hergestellten Präparate lassen sich mit Sicherheit angeben, denn erstere sind, wie bereits erwähnt wurde, Gemenge nicht basischer Substanzen, die in dem Grade ihrer Activität sehr differiren, deren minimalletale Dosis für den Menschen sich aber bis jetzt unserer Kenntniss entzieht, und der Fingerhut bietet ausserordentliche Differenzen seines Gehalts an wirksamen Stoffen, je nachdem die Pflanze wildwachsend oder cultivirt oder zu verschiedenen Zeiten vor oder nach der Blüthe gesammelt wurde.

Das Digitoxin, entschieden der giftigste Stoff des Fingerhuts, indem es nach den Versuchen von Koppe [4]) bei Hunden 6—10mal so stark wie Digitalin und Digitaleïn wirkt und welches nach einem Selbstversuche Koppe's beim gesunden Menschen zu 2 Mgm. sehr intensive Intoxication herbeiführt, verursacht als der Hauptbestandtheil des Nativelle'schen krystallisirten Digitalins die grössere Giftigkeit dieser Digitalinsorte gegenüber dem Digitalin von Homolle und Quevenne und dem deutschen Digitalin. Nach Widal [5]) ist bei Typhuskranken eine Tagesgabe von 2—4 Mgm. im Stande, Kopfweh und Schwindel zu erzeugen, doch rufen selbst 7½ Mgm. im Tage genommen, ausserdem nur Uebelkeit und nicht im Mindesten so schwere Symptome hervor, wie 2 Mgm. chemisch reines Digitoxin bei Koppe bedingten.

1) Severin Caussé, Ann. d'hyg. Avr. 1859.
2) Fall von Leroux, Union méd. 99. p. 398. 1852; Fall von Chereau. Union méd. 4. 1854; Fall von Magnin, Gaz. hebdom. de méd. 30. p. 489. 1874.
3) Pickel, Med. Tim. a. Gaz. 1852.
4) Arch. f. exp. Pathol. und Pharm. III. p. 274. 1875.
5) Union méd. 123. p. 386. 1872.

In Bezug auf das Digitalin von Homolle rechnet man in Frankreich die medicinale Dosis in der Regel auf 1 Mgm. 3—4mal täglich und hält es für gefährlich, 6 Mgm. zu überschreiten, doch treten Nebenerscheinungen schon bei kleineren Dosen ein, wie solche Lemaistre schon nach 2 Mgm. bei einem 15jährigen Jungen sah. Schwere Vergiftungserscheinungen, jedoch nicht der Tod, erfolgten durch Homolle's Digitalin in den oben erwähnten Fällen von Leroux, Cheau und Magnin nach 40—45 resp. 30 (bei einem 72jährigen Mann) resp. 15 sogenannten Granules de Digitaline, was einer gleichen Anzahl Mgm. Digitalin gleichkommen würde, wenn die fraglichen überzuckerten Pillen constant den ihnen zugeschriebenen Gehalt von 1 Mgm. besässen, was übrigens keineswegs immer der Fall ist.

Der variirende Gehalt der Digitalisblätter von verschiedener Provenienz und verschiedenen Altersperioden der Pflanze erklärt in Verbindung mit der nicht zu leugnenden grossen Variabilität der Empfänglichkeit einzelner Individuen die merkwürdigen Abweichungen in Bezug auf die toxische und letale Dosis. In dem Falle von Mazel führte ein Thee von 7,0 der Folia Digitalis, auf zweimal in einigen Stunden getrunken, den Tod herbei. Natürlich trägt auch etwa rasch nach der Vergiftung eintretendes Erbrechen, durch welches ein Theil des Gifts wieder ausgeworfen wird, dazu bei, dass in einzelnen Fällen weit höhere Dosen als solche, die für gewöhnlich den Tod bewirken würden, nur schwere Intoxication und nicht letalen Ausgang zur Folge haben. Bei den Digitalispräparaten kommt das Auszugsmittel für die Stärke derselben wesentlich in Betracht, insofern Wasser vorzugsweise das minder giftige Digitaleïn, Alkohol und Essig, Digitalin und das stärkstgiftige Digitoxin extrahiren. Alle diese Umstände machen es erklärlich, dass z. B. in einem Fall von Rames [1]) 30,0 der Tinctura Digitalis, welche aus Versehen statt Chinawein genommen waren, letal wirkten, während bei einem Kranken von Jousset [2]) 100,0 nur schwere Vergiftungserscheinungen erzeugten. Taylor erwähnt, dass die fragliche Tinktur wiederholt zu 15,0—60,0 genommen worden sei (wohl pro die), ohne erhebliche Vergiftungserscheinungen zu bewirken.

In Bezug auf die letale Dosis ist übrigens auch in Betracht zu ziehen, dass das Digitalin zu den cumulativ wirkenden Giften gehört, so dass eine kleine Dosis nach vorheriger Einführung medi-

1) Gaz. des Hôp. Nr. 95. p. 756. 1876.
2) Gaz. des Hôp. Nr. 108. p. 858. 1876.

cinaler Gaben plötzlich Vergiftungserscheinungen oder selbst unerwarteten Herzstillstand herbeiführen kann.

Die drei toxischen Stoffe des Fingerhuts, Digitoxin, Digitalin und Digitaleïn, und in Folge davon auch die Blätter und sonstigen Theile der Pflanze, da die übrigen in dieser enthaltenen Stoffe für die toxische Wirkung ohne Bedeutung sind, bilden die Hauptrepräsentanten jener Gruppe von Giften, welche man als Herzgifte zusammenzufassen pflegt und zu welchen ausser den bereits erwähnten giftigen Principien der Pfeilgifte Antjar und Inee noch das in Helleborus viridis und anderen Arten der Gattung Helleborus enthaltene Glykosid Helleboreïn, das Glykosid der tropischen Apocyneen Thevetia neriifolia und Thevetia Iccotli, die giftigen Principien von Nerium Oleander L. und N. odorum L., das Glykosid der Madagassischen Appocynee Tanghinia venenifera, das Convallamarin aus den Maililien u. a. Species von Convallaria das Scillitoxin aus der Meerzwiebel, das Superbin aus der indischen Prachtlilie, das Alkaloid Erythrophloein aus der afrikanischen Sassirinde von der Leguminose Erythrophloeum judiciale, und vermuthlich noch mehrere monokotyledonische Pflanzengifte gehören. Alle diese Stoffe haben das Eigenthümliche, dass sie primär die Herzaction beeinflussen und den Tod durch Stillstand des Herzens herbeiführen, welches bei Kaltblütern fast ausnahmslos im Zustande der Systole stehen bleibt und dessen Reizbarkeit nach kurzer Zeit erlischt. Die Wirkung auf das Herz ist theils auf den Muskel, theils auf die Nerven, und zwar, wie dies Traube zuerst nachwies, auf den Vagus gerichtet. Die Wirkung auf den Vagus ist eine erregende, sowohl auf das Vaguscentrum als auf die Endorgane im Herzen, und macht sich besonders und ausschliesslich bei kleinen Digitalinmengen, dann auch im ersten Stadium der Wirkung grosser Gaben Digitalis geltend. Als Ausdruck derselben gibt sich eine Verlangsamung der Herzbewegung und eine Erhöhung des Blutdrucks zu erkennen. Im weiteren Verlaufe der Vergiftung äussert sich dann die Wirkung auf den Herzmuskel selbst, die anfangs ebenfalls eine erregende, später eine lähmende ist, welche letztere sich durch Irregularität der Herzcontractionen mit sehr erniedrigtem Blutdrucke zu erkennen gibt. Nach Traube werden die Vagi durch grosse Giftmengen früher gegelähmt als der Herzmuskel. Eine Erregung des Herzmuskels lässt sich am ausgeschnittenen Froschherzen durch directe Application von Digitalin dadurch erkennen, dass die Energie und die Frequenz der Contractionen zunimmt. Im Uebrigen ist bei Thieren im ersten Stadium der Digitaliswirkung die Verlangsamung der Herzbewegung bei gleichzeitiger Vermehrung des Blutdrucks charakteristisch. Die Verlangsamung der Herzschläge resultirt, wie Böhm[1]) nachwies, aus einer Verlängerung der Systole; das Steigen des Blutdrucks ist wesentlich bedingt durch die grössere Arbeitsleistung des Herzens (nicht wie Traube meinte, durch die Verlangsamung in Folge der Vaguserregung), daneben auch durch die Verengerung der peripheren Gefässe, wie solche von Brunton[2]) zuerst vermuthet und von Ackermann[3]) an den Me-

1) Archiv f. d. gesammte Phys. V. p. 153.
2) On Digitalis with some observations on the urine. London 1868.
3) Deutsch. Arch. f. klin. Med. XI. p. 125.

senterialgefässen nachgewiesen wurde. Letztere kommt vermuthlich in Folge einer Einwirkung auf die Endigungen der vasomotorischen Nerven, nicht aber auf das vasomotorische Centrum zu Stande. An das so charakterisirte erste Stadium kann sich ein zweites schliessen, in welchem plötzliche und starke Vermehrung der Pulsfrequenz bei allmählig sinkendem Blutdruck sich beobachten lässt, an welches sich dann noch ein drittes mit abnorm hoher Pulsfrequenz bei subnormalem Blutdruck anschliessen und das Bild der Digitalinvergiftung abschliessen kann. Diese beiden Stadien erklärt man aus der consecutiven Lähmung des Vagus, Ermattung des Herzmuskels und Lähmung der vasomotorischen Nerven. Charakteristisch ist bei Thieren die dem Tode vorausgehende unregelmässige Thätigkeit des Herzens, in welcher die einzelnen Contractionen ohne gleichmässige Intervalle geschehen [1]).

Wie der Herzmuskel werden auch die übrigen quergestreiften Muskeln durch Digitalin gelähmt.

Ein directer Einfluss der Fingerhutglykoside auf das Centralnervensystem ist nicht erkennbar, und die Erscheinungen seitens desselben müssen von den Circulationsstörungen abgeleitet werden. Zu letzteren gehören namentlich die terminalen Krämpfe bei Warmblütern, welche offenbar durch Kohlensäureanhäufung im Blute erklärt werden müssen. Die niemals fehlende Dyspnoe lässt sich ebenfalls auf die Veränderungen im Kreislauf beziehen, ist aber z. Th. auch von Lähmung der Athemmuskeln abhängig.

Eine centrale Wirkung des Digitalins ist vermuthlich auch das durch dasselbe bei verschiedenen Thierclassen erzeugte Erbrechen, welches nach allen Herzgiften in gleicher Weise eintritt. Wäre es nur dem Digitalin eigenthümlich, so könnte man geneigt sein, dasselbe auf die Erregung der sensibeln Nerven der Schleimhäute, welche bei directem Contact in ziemlich bedeutendem Grade hervortritt, zurückzuführen. Gewiss ist, dass Digitalin nicht allein bei Application auf die Nasenschleimhaut starkes Niesen erregt, sondern auch bei mehrtägiger interner Darreichung Appetitlosigkeit und schlechten Geschmack im Munde hervorruft. Irritirend ist auch die Subcutaninjection von Lösungen, welche fast regelmässig heftige Entzündung an der Einstichsstelle und in Folge davon nicht selten einen febrilen Zustand herbeiführt. Nach Nasse bewirkt Digitalis Vermehrung der Darmperistaltik, wofür auch das Vorkommen von Diarrhöen bei manchen Intoxicationen spricht.

Ob dem Digitalin ein besonderer Einfluss auf den Verbrennungsprocess zukommt, ist zweifelhaft. Nach Ackermann sinkt während des Steigens des Blutdrucks die Temperatur im Innern des Körpers, während an der Oberfläche in Folge der stärkeren Füllung der Hautgefässe eine Zunahme zu beobachten ist, die bis zu $^1/_2{}^0$ betragen kann.

---

1) Wir bemerken übrigens ausdrücklich, dass nach unseren Erfahrungen beim Warmblüter die drei schulmässigen Stadien der Digitalinvergiftung sich sehr selten vollkommen regelmässig darstellen und dass verhältnissmässig häufig Steigen des Blutdrucks bis unmittelbar vor dem Eintritt des Herzstillstandes stattfindet. Die Beziehung des Vorwaltens bestimmter Stadien auf abweichende Verhältnisse der Dose lässt sich gleichfalls nicht festhalten, da Fälle der erwähnten Art auch bei colossalen Dosen vorkommen.

Nach v. Boeck[1]) bedingt Digitalis keine nennenswerthe Aenderung in der Eiweisszersetzung; in Gaben, welche den Blutdruck steigern und dadurch den Säftestrom vermehren, erhöht dasselbe die Harnstoffausfuhr und Kohlensäureausscheidung; bei hohen Gaben, welche die Herzarbeit vermindern, findet das Gegentheil statt.

Symptome der Vergiftung.

Die Erscheinungen der Vergiftung durch Fingerhut und Digitalin, wie sie theils nach Einführung einer toxischen Gabe, theils nach längerer Darreichung medicinaler Dosen (in letzteren Fällen häufig nach prodromalen Symptomen, die in schweren Träumen, Hallucinationen, Trockenheit im Halse, Uebelsein und Aufstossen bestehen), hervortreten, charakterisiren sich einerseits durch gastrische Störungen, andererseits durch Veränderungen der Functionen des Herzens und damit in Zusammenhang stehende nervöse Veränderungen. Die gastrischen Symptome sind Ekel, Uebelkeit, Brechneigung und wirkliches Erbrechen, das sich häufiger wiederholen kann und wobei das Erbrochene in der Regel eine grüne Farbe zeigt; dazu kommen häufig Koliken und Diarrhöen. Meist erst nach einigen Stunden beobachtet man eine starke Herabsetzung der Pulsfrequenz, mit Dyspnoe und Oppression der Brust und mit Kühle der Extremitäten und kalten Schweissen verbunden. Das Sinken des Pulses kann vereinzelt bis auf 25 Schläge heruntergehen; selten sinkt er jedoch unter 40. Die Symptome seitens des Nervensystems bestehen in leichteren Fällen in Schwindel und Kopfweh, regelmässig in grosser Mattigkeit und Neigung zum Schlaf, ohne Trübung des Bewusstseins. Häufig kommt Ohrensausen vor, mitunter Pupillenerweiterung mit Sehtrübung; in einem Falle von Lersch[2]) 18 Std. anhaltende Blindheit, welcher eine Zeitlang noch Verwechselung von Farben folgte. In einzelnen Fällen von Vergiftung traten im Verlaufe der Intoxication Convulsionen auf, die mitunter, wie in dem oben erwähnten Falle des Genusses von Fingerhutsalat, durch Schreck oder ähnliche Eindrücke wieder hervorgerufen werden können. In der Regel kommen Ohnmachtsanfälle hinzu, häufig bei Bewegungsversuchen der im Bette liegenden Kranken, und der Tod erfolgt plötzin einem solchen, nachdem anscheinend die schwersten Intoxicationserscheinungen schon verschwunden waren und nur noch ein Schwächezustand bestand. In anderen Fällen scheint der Tod nach vor-

---

1) Intoxicationen, p. 404.
2) Rhein.-West. Corr.Bl. 15. 1845.

herigem mehrstündigem Coma und terminalen Convulsionen zu erfolgen.

In Fällen von Genesung bilden sich unter allmähligem Wiederansteigen des Pulses und der Respiration der Schwächezustand und die gastrischen und sonstigen Erscheinungen langsam zurück; Kopfweh und Appetitmangel persistiren am längsten. Häufig besteht auch mehrtägige Anurie. In letal verlaufenen Fällen erfolgt der Tod meist nicht sehr rasch; in zwei von Taylor citirten Vergiftungen trat derselbe in 22 Std. ein, in anderen noch später, so in dem Falle von Mazel am 5ten Tage nach der Vergiftung, in dem von Caussé nach 11 Tagen (ob in Folge des Gifts oder des im Laufe der Intoxication eingetretenen Abortus, bleibt zweifelhaft). Es wurde bereits erwähnt, dass in der Reconvalescenz körperliche Anstrengungen mitunter plötzlichen Tod herbeiführen können, wie dies der Mazel-sche Fall beweist.

Leichenbefund.

Die kleine Anzahl von Sectionsbefunden mit Digitalin und Digitalispräparaten vergifteter Menschen lässt bis jetzt keine ausreichende Sicherheit in Bezug auf die anatomischen Befunde des Digitalins zu. Bei dem Opfer Couty de la Pommerais' ergab die 13 Tage post mortem angestellte Section ein völlig normales Herz mit halb geronnenem Blute als Inhalt, ausserdem einige Blutunterlaufungen im Tractus, jedoch keine Entzündung. In einem älteren englischen Falle von Intoxication durch eine starke Abkochung von Digitalisblättern [1]) fand sich starke Injection der Hirnhäute und partielle Entzündung der Magenschleimhaut. In einem neueren Falle letaler Intoxication durch längere Zeit genommene Pillen aus Digitalisblättern [2]) bestand bei der Section ausser Magenkatarrh keine Alteration.

Bei Vergiftung mit Digitalisblättern in Substanz können sich Reste derselben im Magen vorfinden.

Chemischer Nachweis der Digitalinvergiftung.

Die Aufgabe des Chemikers in einem Todesfalle, in welchem Verdacht auf Vergiftung durch Theile von Digitalis purpurea oder eines der im Handel als Digitalin vorkommenden Gemenge von Fin-

1) Ed. med. and surg. Journ. XXVII. p. 223. 1826.
2) Köhnhorn, Vtljhrschr. f. ger. Medic. N. F. XXIV. p. 278. 1876.

gerhutstoffen besteht, ist zwar nicht ohne Schwierigkeit, doch ist die Ansicht von Tardieu, Devergie und anderen französischen Toxikologen durch Versuche von Dragendorff und A. Brandt [1]) widerlegt, aus denen hervorgeht, dass Digitalin und Digitaleïn aus thierischen Materien in solcher Reinheit extrahirt werden können, dass dieselben theils durch chemische Reactionen, theils durch physiologische Versuche als solche erkannt werden. Ein derartiger Nachweis hat jedoch nur Aussicht auf Erfolg, wenn man den Mageninhalt oder das Erbrochene als Untersuchungsobject benutzt, nicht aber in den entfernten Organen, in Bezug auf ersteren jedoch selbst dann, wenn bereits längere Zeit nach dem Tode vergangen ist, da das Digitalin, und anscheinend noch besser das Digitaleïn, der Fäulniss lange Zeit widerstehen. Das Digitalin ist nach früheren Versuchen von Homolle auch im Harn nicht nachweisbar und wird vermuthlich im Organismus zersetzt, ein Umstand, welcher die Wichtigkeit der Untersuchung der erbrochenen Massen ins Licht stellt.

Die Extraction der beiden genannten Digitalisglykoside aus organischen Massen beruht darauf, dass Digitaleïn aus saurer Lösung in Benzin übergeht, während das Digitalin aus saurer und alkalischer Flüssigkeit in Chloroform übergeführt werden kann. Man wird auf diese beiden Stoffe die Untersuchung mit Fug und Recht beschränken können, da das Digitoxin nach Nativelle in den Digitalisblättern nur zu 1/10 %, das Digitalin dagegen zu 1 % in denselben vorhanden ist; übrigens geht Digitoxin ebenfalls in Chloroform über. Das Digitaleïn ist ein fast farbloser, amorpher Körper von bitterem Geschmacke, der sich in Wasser, namentlich warmem, ausserordentlich leicht löst und auch in verdünnter Säure und Alkohol, besonders verdünntem, löslich ist. Das Digitalin bildet weisse Warzen und Schüppchen, welche in kaltem Wasser schwer, in warmem etwas leichter, in Alkohol und Chloroform-Alkohol leicht, in Chloroform und Aether schwer löslich sind. Das Digitoxin bildet farblose, fast perlmutterglänzende Nadeln oder Tafeln, die sich nicht in Wasser und Benzin, reichlich in Chloroform, wenig in Aether, leichter in kaltem und sehr leicht in absolutem Alkohol lösen.

Als wesentliche Reaction, welche sowohl dem Digitaleïn als dem Digitalin zukommt, ist die Violettrothfärbung der schwefelsauren Lösung, wenn man dieselbe unter einer Glasglocke mit Bromdämpfen zusammenbringt (Grandeau) oder derselben allmählig Bromwasser zusetzt (Otto), hervorzuheben, die Farbe ist ziemlich beständig und

1) Experimentelle Studien über die forensische Chemie der Digitalis und ihrer wirksamen Bestandtheile. Dorpat 1869.

erst nach etwa 24 Std. tritt Entfärbung ein. Diese Reaction ist von einer um so grösseren Bedeutung als sie mit Ausnahme des Helleboreïns keinem der übrigen Herzgifte des Pflanzenreiches zukommt und als man nach Selmi dieselbe auch zur Unterscheidung von gewissen Ptomaïnen benutzen kann, welche ebenfalls die physiologische Reaction des Digitalins geben.

Digitalin löst sich in siedender Salzsäure gelbgrün, Digitaleïn hellgelb (Schmiedeberg).

Phosphormolybdänsäure fällt Digitaleïn; der Niederschlag löst sich bei Erwärmen der Flüssigkeit mit intensiv grüner Farbe und die Lösung wird auf Zusatz von Ammoniak tiefblau; die Reaction kann schon mit 0,6 Mgm. käuflichen Digitalins erhalten werden.

Chlorgas färbt Digitalin grün, Digitaleïn braun.

Schwefelsäure löst Digitoxin mit grünbrauner bis schwarzbrauner Farbe, die vom Brom nicht weiter alterirt wird.

Offenbar ist gerade bei Digitalisvergiftung wegen der schwierigen Nachweisbarkeit der Glykoside auf chemischem Wege der physiologische Nachweis von ganz besonderer Bedeutung, doch ist es ungerechtfertigt, denselben als alleiniges und die chemische Prüfung überflüssig machendes Beweismaterial hinzustellen, da die Unterscheidung der Vergiftung mit anderen Herzgiften, die, wie oben angegeben, eine ziemliche Verbreitung im Pflanzenreiche besitzen, nur durch chemische Reactionen möglich ist und da es nach den umfassenden Versuchen von Selmi mehrere Cadaveralkaloide giebt, welche den für die Herzgifte dieser Gruppe charakteristischen systolischen Herzstillstand hervorbringen, dagegen nicht die Schwefelsäure-Bromwasser-Reaction geben. Zu den physiologischen Versuchen dienen in erster Reihe Frösche, bei denen das Bild sich in ausserordentlich charakteristischer Weise gestaltet. Die eigenthümliche Unabhängigkeit der einzelnen Organe beim Frosche ermöglicht es, dass Frösche im Stande sind, mit völlig stillstehendem Herzen ihre übrigen Functionen in normaler oder fast normaler Weise zu verrichten. Wie schon Stannius beobachtete, kann bei einem mit Digitalin oder einem anderen Herzgifte vergifteten Frosche das Herz vollständig stillstehen, während das Thier noch stundenlang umherhüpft, bis Lähmung der Muskulatur oder krampfhafte Zustände eintreten. Man wählt als Versuchsthier Rana temporaria, welches für sämmtliche Digitalisstoffe weit empfänglicher als Rana esculenta ist. Erstere Species braucht nur 0,1 Mgm. Digitoxin und $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{3}$ Mgm. Digitalin und Digitaleïn zum systolischen Herzstillstande, während bei Rana esculenta 1—1$\frac{1}{2}$ Mgm. der drei Digitalisstoffe erforderlich

sind. Man kann an zwei gefensterten Fröschen, um die Versuche noch concludenter zu machen, das Verhalten des Herzschlages unter dem Einflusse von Digitalin des Handels einerseits und des aus dem Leichnam extrahirten verdächtigen Stoffes andererseits neben einander beobachten. In der Regel erfolgt in wenigen Minuten eine bedeutende Abnahme der Pulsfrequenz bis zum Eintritte des Stillstandes, welcher zuerst am Herzventrikel sich geltend macht, während die Vorhöfe noch Contractionen zeigen. Mitunter gehen dem Ventrikelstillstande Irregularitäten des Herzschlages in der Weise voraus, dass die Zahl der Vorhofcontractionen die Ventrikelcontractionen an Zahl weitaus überwiegen; auch kommen häufig vor dem Ventrikelstillstande eigenthümliche Bewegungen vor, die man als peristaltische bezeichnet hat. Um den Versuch noch concludenter zu machen, kann man einerseits sich davon überzeugen, dass weder Curare noch Atropin den systolischen Herzstillstand modificiren, andererseits davon, dass zur Zeit des Eintritts des Herzstillstandes die Nerven- und Muskelirritabilität vollständig erhalten ist, wie solches nicht bereits aus der spontanen Locomotion des Versuchsthieres sich ergiebt.

Steht mehr Material zu Gebote, so kann man auch Warmblüter zu Vergiftungsversuchen benutzen. Man wählt hier am besten kleine Hunde oder Katzen, da Kaninchen und Pflanzenfresser überhaupt weit weniger empfindlich gegen Digitalin und Digitoxin sind. Man bedarf hier keiner vollkommen letalen Dose, da die bei subcutaner Application auftretenden Erscheinungen, die meist jedoch erst nach einem Intervalle von einer Stunde auftreten, nämlich wiederholtes Erbrechen, starke Apathie und bedeutende Verlangsamung des Pulses an sich charakteristisch genug sind. Bei tödtlichen Dosen vergehen mehrere Stunden und selbst Tage, ehe es zum Herzstillstande kommt. Demselben geht stets starke Dyspnoe mit verlängerten Inspirationen voraus, stets aber überdauert die Athmung die Herzthätigkeit. Das Herz steht in Diastole still und ist keineswegs immer unmittelbar nach dem Tode seiner Reaction auf elektrischen Reiz beraubt. Vom Digitoxin genügt bei Katzen 1 Mgm. zur tödtlichen Vergiftung.

Auch bei der Untersuchung erbrochener Massen erscheint es nöthig, den physiologischen Nachweis nicht allein in Anwendung zu ziehen, da nach den Untersuchungen von Fagge und Stevenson auch in solchen das Vorhandensein von Stoffen, welche systolischen Herzstillstand bedingen, nicht in Zweifel gezogen werden kann.

In Fällen, wo Fingerhutblätter als solche in den Magen eingeführt wurden, wird sich der Gerichtsarzt auch bemühen müssen,

durch makroskopische oder mikroskopische Untersuchungen die Reste derselben, als dem Fingerhut angehörig, zu constatiren. Die Fingerhutblätter sind eiförmig-länglich, spitz, ungleich oder fast doppelt gekerbt, mit einem kleinen drüsigen Wärzchen an der Spitze jedes Zahnes, runzelig, oben dunkelgrün und flaumig, unten grauweisslich und weichfilzig; an der Unterseite tritt die Nervation stark hervor, die neben einem mächtigen Primärnerven unter spitzen Winkeln abgehende, schlingläufige Secundär- und in weiten Abständen entspringende Tertiärnerven zeigt, welche von einem gleichmässig grobmaschigen Netze quaternärer Nerven durchzogene Abschnitte begränzen. An den untersten Blättern gehen die Blattnerven in den langen geflügelten Blattstiel derselben über.

Die Oberhaut der oberen Blattfläche besteht aus polygonalen Tafelzellen mit eingestreuten Spaltöffnungen; einzelne Zellen tragen sehr kleine, mit gelblicher Harzmasse gefüllte Drüsen, die von einer cylindrischen Stielzelle und einem zweizelligen kugeligen Köpfchen gebildet werden. Der weiche Filz der Unterfläche besteht aus einfachen, mehrzelligen, dünnwandigen Haaren, die Haare der Oberfläche sind ziemlich dickwandig, kegelförmig, feinwarzig. An der Unterfläche, die aus buchtig begränzten Tafelzellen zusammengesetzt ist, sind die Spaltöffnungen ungleich zahlreicher als an der Blattoberfläche (Vogl).

Gerichtsärztliche Diagnose der Digitalisvergiftung.

Es lässt sich nicht verkennen, dass das Bild der Vergiftung durch Digitalin und Digitalis durch das sich wiederholende Erbrechen, die Prostration und die Verlangsamung des Pulses, abgesehen von den terminalen Convulsionen oder dem plötzlichen synkoptischen Tode nach protrahirtem Verlaufe der Vergiftung, in Verbindung mit dem negativen Befunde bei der Section zu einem entscheidenden Votum des Gerichtsarztes hinlängliche Anhaltspunkte liefert, da kaum eine natürliche Krankheit in ähnlicher Weise verläuft. Dass man in einem solchen Falle jedoch nicht eine directe Diagnose auf Intoxication durch Digitalis oder Digitalin stellen darf, sondern nur eine solche auf Vergiftung durch eine zur Gruppe der Herzgifte gehörige Pflanze oder Substanz, muss besonders betont werden. Hier ist der Beweis, dass es sich um Digitalis und keins der übrigen vegetabilischen Herzgifte handele, nur durch die chemische Analyse zu liefern.

Von Intoxicationen mit anorganischen Giften stehen der Symptomatologie nach der Digitalisvergiftung die Intoxicationen durch

Antimonialien und insbesondere die Brechweinsteinvergiftung am nächsten. Bei letzterer erfolgt indessen in der Regel das Erbrechen weit häufiger und ist nicht durch lange Intervalle getrennt; ausserdem ist der Durchfall bei Brechweinsteinvergiftung weit ausgesprochener und massenhafter und der Verlauf der Intoxication meist rapider. In wie weit das Erbrechen nach Digitalis, wie Faure[1]) behauptet, charakteristischen Unterschied von dem durch Brechweinstein oder die gewöhnlichen Emetica bedingten darbiete, insofern nach letzteren ein Bedürfniss zur Expulsion seitens des Magens vorliege, während nach Digitalis die Anstrengungen desselben nur Folge einer Reihe convulsivischer Contractionen seien, die von den entferntesten Körpertheilen auf das Abdomen und den Thorax fortschreiten und diese, wie bei der heftigsten Exspiration, zusammenpressen, müssen wir dahingestellt sein lassen. Für die gerichtsärztliche Diagnostik ist jedenfalls die bei Brechweinsteinvergiftung in der Regel ausgeprägte Gastroenteritis mit ausgedehnten anatomischen Läsionen im Tract und der kaum je fehlschlagende chemische Nachweis des Antimons von grösserer Bedeutung.

Die Möglichkeit, einen Todesfall durch Indigestion bei einem Herzkranken mit Digitalisvergiftung zu verwechseln, existirt höchstens da, wo ein Herzkranker plötzlich zu Grunde geht, ohne dass anamnestisch die vorhergehende Einführung von Digitalispräparaten nachweisbar ist. Solche Fälle entbehren indess des gerichtsärztlichen Interesses. Man darf nicht vergessen, dass auffällige Veränderungen im Contractionszustande des Herzens bei Digitalinvergiftungen am Menschen nicht beobachtet werden, und dass namentlich die Contraction des Ventrikels, wie man sie bei Batrachiern findet, kein anatomisches Zeichen bei Warmblütern und insbesondere beim Menschen ist.

Casuistik.

I. Giftmord durch Digitalin, Process Couty de la Pommerais.

Am 17. November 1863 verstarb die Wittwe De Pauw, und es erhob sich der Verdacht, dass der homöopathische Arzt Couty de la Pommerais, welcher dieselbe angeblich wegen einer nicht bedeutenden Krankheit behandelt hatte, dieselbe vergiftet habe, um sich in den Besitz des ihm testamentarisch vermachten Vermögens zu setzen. Der Leichnam wurde daher 13 Tage nach dem Tode exhumirt und die Obduction von Tardieu vorgenommen.

1) Arch. gén. Oct. p. 113. 1864.

Sectionsbefund: Leichnam so erhalten, dass nicht nur im Innern, sondern auch äusserlich die geringsten Verletzungen leicht wahrnehmbar sind. Körper wohl genährt, äusserlich keine Spur von Gewaltthätigkeit darbietend.

Schädeldecke und Schädelknochen intact; Gehirn normal. Im Munde und Schlunde nichts Bemerkenswerthes. Lungen vollkommen gesund, weder hyperämisch noch entzündet oder tuberculös; Herz gleichfalls normal, ziemlich viel halbcoagulirtes Blut enthaltend, alle Theile desselben und namentlich die Klappen und Orificien vollständig normal.

In der Bauchhöhle kein seröser und sanguinolenter Erguss; Leber, Milz und Nieren normal. Im Magen und Darm stellenweise einige Blutunterlaufungen und einzelne hyperämische Punkte, die Schleimhaut jedoch nirgends Spuren chronischer Entzündung darbietend.

Aeussere und innere Geschlechtstheile keine Zeichen von Krankheit oder Gewaltthätigkeit zeigend; im Uterus ein Fötus von 7—8 Wochen.

Das auf Grund der Autopsie abgegebene Gutachten Tardieu's constatirt die Abwesenheit jeder alten oder frischen pathologischen Veränderung, auf welche ein natürlicher Tod zurückzuführen ist, und den sich aus dieser Abwesenheit charakteristischer Läsionen und aus gewissen Anzeichen, insbesondere dem Zustande des Darmkanals, ergebenden Verdacht eines Todes durch Einführung einer giftigen Substanz, über deren Anwesenheit nur die chemische Analyse der Eingeweide positives Resultat geben könnte. In Folge dieses Ausspruches beauftragte der Untersuchungsrichter Tardieu und Roussin nicht allein mit der Ausführung der chemischen und physiologischen Untersuchungen, um in den aus dem Leichname entnommenen Organen (Magen und Eingeweide einerseits, Lungen, Herz, Leber, Milz und Nieren andererseits) der Wittwe Pauw das Vorhandensein von Gift zu constatiren, sondern auch mit einer analogen Untersuchung des Fussbodens des Schlafzimmers der Verstorbenen, ausserdem mit der Prüfung der bei dem des Mordes Verdächtigen saisirten Substanzen, endlich mit der Durchsicht der Bücher und Schriften, welche im Besitze des Dr. de la Pommerais gefunden waren.

Unter den 900 chemischen und pharmaceutischen Präparaten, welche die homöopathische Apotheke des Verhafteten bildete, befand sich auch ein Flacon mit 15 Cgm. Digitalin, in Bezug auf welches constatirt wurde, dass der Angeklagte zuerst am 1. October 1861 50 Cgm., dann am 11. Juni 1863 1 Gm. und am 19. Juni 1863 wiederum 2 Gm. einkaufte. Das Gutachten bemerkt hierüber: „Von der Summe von 3,50 Gm. Digitalin sind gegenwärtig nur noch 15 Cgm. übrig, d. h. es fehlt mehr als $^{19}/_{20}$. Ein so beträchtlicher Verbrauch scheint durchaus ausser jedem Verhältniss zu den gewöhnlichen Bedürfnissen nicht allein eines Arztes, sondern auch selbst eines höchst beschäftigten Apothekers zu stehen. Da das Digitalin eins der höchst gefährlichsten Gifte ist, welches man kennt, so lässt sich dasselbe nur in der Dosis von 1 oder wenigen Milligrammen anwenden [1]).

1) Wir übergehen die auf die höchst merkwürdig zusammengesetzte ho-

Die Zeugenaussagen legen dar, dass die Wittwe De Pauw noch bis zu dem Abend vor ihrem Tode ihre gewohnten Geschäfte besorgt und wie ein Gesunder Nahrung zu sich genommen habe. Die ersten schweren Erscheinungen zeigten sich in der Nacht vor dem Tode und bestanden in wiederholtem heftigem Erbrechen und rapid zunehmender Schwäche. Dr. Blachez, der die Kranke in ihren letzten Augenblicken beobachtete, fand sie bleich, sehr aufgeregt, in kaltem Schweiss gebadet, sich über unerträgliches Kopfweh beklagend, mit unregelmässigem, intermittirendem, kaum fühlbarem Pulse, der Herzschlag tumultuarisch, unregelmässig, von Zeit zu Zeit aufhörend, und fast unterdrückt. Der betreffende Arzt glaubte an eine innere Verblutung, deren Abwesenheit jedoch durch die Section constatirt wurde. Einige Monate vor dem Eintritte des Todes scheint allerdings eine Erkrankung durch einen Sturz von der Treppe stattgefunden zu haben, in Folge wovon dieselbe Blutbrechen und Blutspeien bekam, welches sie zur Consultation mehrerer Aerzte bewog, die übrigens sämmtlich den Zustand in keiner Weise bedenklich fanden. Möglicherweise hingen übrigens leichte Verdauungsstörungen mit der Gravidität zusammen, welche die Section constatirte. Merkwürdig ist, dass die Verstorbene in ihren hinterlassenen Briefen wiederholt davon spricht, dass sie auf Grund nichtärztlichen Rathes zur Linderung ihrer Leiden von starken Giften, namentlich von Blausäure und Digitalin, Gebrauch gemacht habe. Ein Zusammenhang dieser Symptome mit der letzten tödtlichen Krankheit ist durch die Section nicht constatirt.

Bei Vornahme der chemischen Untersuchung der bei der Section exenterirten Organe befanden sich dieselben in einem im Ganzen trefflichen Zustande von Conservation, namentlich war an Magen und Gedärmen keine Fäulnissspur und kein Geruch wahrnehmbar, während in dem Glase mit den übrigen Organen stinkende Gase aufgetreten waren und die Organe geschwellt hatten. Die letzteren wurden daher sofort der Untersuchung auf mineralische Gifte unterworfen, welche jedoch ein negatives Resultat lieferte, während Magen und Darm zur Darstellung von Extracten benutzt wurden, mit denen Tardieu den Versuch, das Gift auf physiologischem Wege zu constatiren, ausführte. Magen und Darm waren, wie bemerkt, sehr gut erhalten und aussen wie innen von natürlicher Farbe; alkalische Reaction war trotz der Exhumation nach 14 Tagen nicht zu constatiren.

Zur Darstellung der Extracte wurden der Magen und der Darm mittelst einer reinen Scheere in ganz kleine Stückchen geschnitten und mit 95° Alkohol in demselben Kolben bei 30° C. unter öfterem Um-

möopathische Apotheke Pommerais' bezüglichen Bemerkungen und heben nur hervor, dass bei dem Angeklagten 250 Grm. Quecksilbersublimat, 4 Grm. Morphium hydrochloricum, 5 Grm. Strychnin und 30 Grm. 25% Blausäure gefunden wurden. Mehrere dieser Substanzen waren erst im Laufe des Jahres 1863 laut Factura des Hauses Meunier in Paris angekauft. So 250 Grm. Aetzsublimat am 7. Mai und 125 Grm. derselben Substanz am 15. August, 30 Grm. Cyanwasserstoffsäure von der angegebenen Stärke am 22. August, 4 Grm. chlorwasserstoffsaures Morphin am 23. Februar und dieselbe Menge des genannten Morphinsalzes am 26. November 1863, also 9 Tage nach dem Tode der Wittwe De Pauw.

rühren 24 Std. digerirt. Die nach Filtriren und Auswaschen mit Alkohol bis zur vollständigen Erschöpfung erhaltenen 650 Gm. gelber, alkoholischer Flüssigkeit wurden dann im Wasserbade bis zur Consistenz eines weichen Extracts abgedampft und noch warm in eine kleine Glasschale gebracht, die mit Pergamentpapier verschlossen wurde.

Der auf dem Filter verbliebene unlösliche Rückstand wurde dann mit 250 Grm. kochendem destillirtem Wasser behandelt und nach 24-stundenlangem Digeriren im Wasserbade filtrirt und mit 250 Grm. warmem Wasser ausgewaschen, das Filtrat ebenfalls langsam bis zur Consistenz eines weichen Extracts verdampft und mit diesem wie mit dem alkoholischen Extracte verfahren.

In dem Schlafzimmer, in welchem die Wittwe De Pauw gestorben war, hatte der Untersuchungsrichter allerlei Gegenstände verpacken und versiegeln lassen, namentlich 23 Holztafeln und 4 kleine Holzstücke vom Boden des Schlafzimmers, wo 11 Parquetfelder ausgehoben wurden, und Abgeschabtes von denjenigen Stellen des Fussbodens, auf welche das Erbrochene gefallen war.

Von den Holztafeln wurden 12 auf ihrer ganzen Oberfläche mittelst einer reinen Messerklinge abgekratzt und das Abgeschabte auf ein weisses Papier und von da in eine Kochflasche, worin ½ Liter 95 % Alkohol enthalten war, gebracht. Von der Ansicht ausgehend, dass die Verunreinigungen, welche auf den Fussboden fallen, sich hauptsächlich in den Lücken zwischen je 2 Holztafeln anzusammeln pflegen, schabten die Experten sorgfältig die an den beiden Kanten der Holztafel sitzenden, z. Th. noch feuchten Massen ab und fügten diese dem von der Oberfläche der Holztafel Abgekratzten hinzu. Hiermit vereinigten sie auch das in dem Schlafzimmer der Wittwe De Pauw vom Fussboden Abgeschabte und den Experten vom Gerichte Uebermittelte. Der grauliche Brei, welchen die abgekratzten Substanzen bildeten, blieb nun in der Kochflasche 24 Std. lang bei einer Temperatur von etwa 25° stehen und wurde in dieser Zeit wiederholt umgerührt, um das in Alkohol Lösliche wirklich zur Solution zu bringen, dann wurde der ganze Inhalt auf ein Filter gebracht und auf den Rückstand so lange Alkohol gegossen, bis das Filtrat Geschmack und Färbung nicht mehr besass. Die dunkeln, bernsteinfarbenen, weingeistigen Filtrate lieferten beim vorsichtigen Abdampfen 16½ Grm. extractartigen Rückstand von brauner Farbe, eigenthümlichem Geruche und sehr bitterem Geschmacke, welcher beim Einäschern keinen metallischen Rückstand hinterliess, mit Gerbsäure einen starken Niederschlag gab und sich purpurroth mit Schwefelsäure und grün mit Chlorwasserstoffsäure färbte. Auf dieselbe Weise wurde ein alkoholischer Auszug aus Abgekratztem von dem Theile des Fussbodens des fraglichen Schlafzimmers, auf welchen das Erbrochene nicht gelangt sein konnte, angefertigt; das dabei resultirende Filtrat war lange nicht so dunkel und das Extract besass fast gar keine Bitterkeit; auch gab Gerbsäure in der Lösung desselben keinen Niederschlag.

Schwefelsäure und Salzsäure färbten die Lösung nur sehr wenig und die von dieser Säure herrührenden Färbungen hatten durchaus keine Aehnlichkeit mit den an dem vorigen Extracte erhaltenen. Die von Seiten des Gerichts erhobene Frage, ob der Fussboden Substanzen

enthielte, welche die Benutzung des Schlafzimmers der Wittwe De Pauw in früherer Zeit als Laboratorium eines Photographen darthäten oder voraussetzen liessen, musste nach den Resultaten specieller Untersuchungen verneint werden.

Mit den 4 erwähnten Extracten wurden nun vergleichende Vergiftungsversuche vorgenommen, bei denen sich herausstellte, dass das Extract des Abgeschabten von demjenigen Theile des Fussbodens, auf welchen Erbrochenes nicht gefallen war (zu 4 Gm. innerlich, in Wasser vertheilt, einem mittelgrossen Kaninchen gegeben), keinerlei Vergiftungserscheinungen bedingte, während sowohl das alkoholische Extract aus den im Schlafzimmer gesammelten erbrochenen Massen als das aus Magen und Darm der Wittwe De Pauw dargestellte alkoholische und wässrige Extract sich als speciell auf das Herz gerichtete Gifte erwiesen.

Die mit dem Extract aus dem Erbrochenen ausgeführten beiden Experimente endigten tödtlich. In dem einen Versuche wurden einem kräftigen, mittelgrossen Hunde, dessen Herz 110mal in der Minute schlug, um 1 h. 5 m. an der Innenseite der Schenkel zwei etwa 3 Cm. lange Einschnitte gemacht und nach Einbringung von 5 Gm. Extract in dieselben die Wunden durch ein paar Hefte wieder geschlossen. Der Hund blieb 3/4 Std. anscheinend ganz gesund, dann legte er sich und begann die kleinen Wunden zu lecken. Um 3 h. 30 m. stellte sich dreimaliges Erbrechen von Schleim und etwas Galle ein; dann legte sich das Thier, welches ängstlich und ganz schwach erschien, wieder hin. Man zählte 94 unregelmässige, intermittirende Herzstösse, bald für einige Secunden stürmisch beschleunigt, dann auf einmal ganz ausbleibend und nach wenigen Augenblicken wieder accelerirt; Athem ebenfalls frequenter als vor der Operation und etwas intermittirend. Um 4 h. 30 m. Herzstösse auf 74 gesunken, abermaliges Erbrechen. Um 8 Uhr Abends lag der Hund ganz hinfällig da, jede Bewegung, zu der er veranlasst wurde, schien ihm unbequem zu sein und erregte Würgen und Erbrechen; Herzschläge, 68 in der Minute, noch ausgeprägter unregelmässig und aussetzend. Am nächsten Morgen um 8 h. fühlte sich der Hund schon fast kalt an, schien indessen noch ganz bei Bewusstsein, da er auf Anrufen durch schwache Bewegungen reagirte und auch die Augen auf die Anrufenden richtete; Herzstösse schwach, 40 in der Min.; Athem oberflächlich, beschleunigt, intermittirend. Die auf die Herzgegend gelegte Hand fühlte, nachdem das Herz einige Secunden still gestanden, 6—7 rasch aufeinander folgende Stösse, dann folgte wieder vollständige Ruhe, hierauf auf's Neue mehr oder weniger starke, rasche Pulsationen. Gegen 11 Uhr Tod des Hundes, fast ohne Agonie und ohne dass sich jemals ein comatöser betäubter Zustand einstellte.

Die einige Stunden nach dem Tode angestellte Section ergab ganz normalen Zustand der Lungen, des Magens und der Leber, keine Spur von Congestion am Gross- und Kleinhirn und schwarzes, dickes, theilweise geronnenes Blut in allen Herzhöhlen; die beiden Ventrikel waren offenbar contrahirt, die Vorhöfe dagegen erweitert; an der Herzspitze und noch mehr in der Nähe derselben nach Abheben des Pericardiums einige Vorsprünge von lebhafterem Roth.

In dem zweiten Versuche mit diesem Extracte wurden 2 Gm. des-

selben, in einigen Ccm. Wasser vertheilt, einem mittelgrossen Kaninchen mittelst eines Trichters eingeflösst, wonach beträchtliche Veränderung, Aussetzen und Unregelmässigkeit der Herzschläge eintrat und die Athmung anfangs erschwert und kurz vor dem Tode intermittirend wurde. Nach 2 Std. und 5 Min. Herzschläge 41 in der Min.; Tod $2^3/_4$ Std. nach dem Einflössen des Extracts. Bei der am folgenden Tage vorgenommenen Section waren Gehirn, Lungen, Leber und Magen normal; die Vorhöfe des Herzens erweitert, die Ventrikel nicht bloss contrahirt, sondern durch dunkele Färbung vom übrigen Herzen auffallend unterschieden, die Herzspitze lebhaft roth, an den Herzwandungen mehrere abnorme Erhebungen kleiner, rother Flecken.

In Bezug auf die Versuche mit dem Extracte aus den Leichentheilen ist nur einer von Bedeutung, in welchem einem ausgewachsenen und kräftigen mittelgrossen Hunde 5 Gm. der vereinigten beiden Extracte in eine Wunde am Schenkel eingebracht wurden. Vor dem Beginn der Operation um 2 Uhr Nachmittags wurden 102 Herzschläge gezählt. Gegen $4^1/_2$ Uhr erschien das Thier sehr niedergeschlagen, ängstlich und legte sich nieder; Athem geräuschvoll und intermittirend; Herzstösse 86, unregelmässig intermittirend. Zweimaliges Erbrechen. Um 8 Uhr Abends 55 Herzstösse, Athem oberflächlich und mühsam; das Thier eilte von einem Platze zum andern und stiess manchmal leise erstickte Schreie aus, schien übrigens bei Bewusstsein. Am folgenden Morgen um $8^1/_2$ Uhr hatte sich die Herzthätigkeit wieder gehoben (70 Schläge in der Min.), ebenso der Gesammtzustand. Der Hund stand auf und bewegte sich in normaler Weise. Um 2 Uhr zählte man 90 Herzschläge, die noch etwas intermittirten, aber nicht mehr irregulär waren; auch frass der Hund wieder.

An diese Versuche mit Warmblütern schlossen sich solche mit Fröschen an. Ueber dieselben heisst es im Tardieu-Roussin'schen Berichte:

„Drei Fröschen wurde das Herz bloss gelegt, wo sich dann ergab, dass die Anzahl der Herzcontractionen bei den drei Thieren fast durchaus die nämliche war. Mit dem ersten Frosche geschah weiter nichts als dass das Herz feucht erhalten wurde; dem zweiten Frosche wurden von einer Lösung von 1 Cgm. Digitalin in 5 Gm. Wasser 6 Tropfen unter die Bauchhaut gespritzt und dem 3ten Frosche von dem mehrerwähnten Extracte, das von dem Erbrochenen auf dem Fussboden herstammte, etwa 5 Cgm. in gleicher Weise applicirt. Anzahl und Rhythmus der Herzcontractionen bei den 3 Thieren verhielten sich nun folgendermassen:

	Frosch 1. P.	Frosch 2. P.	Frosch 3. P.
Nach 6 Minuten	42	20	26
„ 10 „	40	16 irreg.	24 irreg.
„ 20 „	40	15	20 „
„ 28 „	38	0	12 sehr irreg.
„ 31 „	36	0	0

Bei Frosch 2 und 3 erschien beim Herzstillstande der Ventrikel contrahirt

und die Atrien ausgedehnt; die Herzfasern übrigens mikroskopisch nicht verändert.

Wir haben noch mehrmals bei Fröschen mit blossgelegtem Herzen etwas von dem nämlichen Extracte unter die Haut gebracht und danach immer beträchtliche Verlangsamung der Herzschläge, mit Unregelmässigkeit des Rhythmus verbunden, wahrgenommen; letzterer war derart, dass ungeachtet der Amplitüde der verlangsamten Herzschläge das Herz sein Blut zuletzt nicht mehr vollständig entleerte. Diese Einzelnheiten heben wir deshalb hervor, weil darin die auffallendste Uebereinstimmung mit den charakteristischen Symptomen der Digitalinvergiftung sich zu erkennen giebt, was namentlich von den Formveränderungen des Herzens gilt."

Auf Grund der im Vorstehenden enthaltenen Thatsachen kamen Tardieu und Roussin zu folgenden Schlüssen:

1. Die Wittwe De Pauw ist an einer Vergiftung gestorben.

2. Das Gift, welches sie getödtet hat, gehört zu denjenigen vegetabilischen Giften, welche keine charakteristischen Spuren in den Organen hinterlassen, auch nicht auf chemischem Wege isolirbar sind, deren Gegenwart aber durch ihre Wirkungen und durch die tödtliche Action auf lebende Wesen nachzuweisen ist.

3. Nicht nur aus dem von der Wittwe De Pauw auf den Fussboden Erbrochenen, sondern auch aus den der Leiche entnommenen Organen liess sich eine sehr wirksame giftige Substanz extrahiren, welche bei den zu Vergiftungsversuchen benutzten Thieren ähnliche Symptome wie die bei der Wittwe De Pauw beobachteten erzeugen und durch welche der Tod in der nämlichen Weise herbeigeführt wurde.

4. Der Verlauf und die Symptome der Vergiftung haben grosse Aehnlichkeit mit dem Bilde der Digitalinintoxication und Alles drängt zu der Annahme, dass die Wittwe De Pauw an Digitalinvergiftung zu Grunde gegangen ist.

5. Die Frau war bis einen Tag vor ihrem Tode nicht krank; das Herz- und Magenleiden, wegen derer sie nach einander verschiedene Aerzte consultirte, desgleichen auch die traurigen Folgen, die sie einem keineswegs bedenklichen Sturze zuschrieb, sind Erfindungen ihrer eigenen Phantasie oder ihr von Anderen eingeredet worden.

6. Der Leichenbefund beweist auf das Unzweideutigste, dass weder die Folgen dieses Sturzes, noch innere Blutung, noch acute oder chronische Magen-Darmentzündung, noch Perforation des Magens, noch sonst eine natürliche Ursache den Tod herbeigeführt hat.

7. Unter der Menge verschiedenartiger Gegenstände, die in der Wohnung des Angeschuldigten mit Beschlag belegt wurden, befinden sich giftige Stoffe in so grossen Quantitäten, wie sie ein praktischer Arzt nicht bedarf und deren Besitz namentlich nicht die Ausübung oder selbst der Unterricht der Homöopathie rechtfertigt.

8. Unter diesen Giften verdienen namentlich die grossen Mengen Digitalin Erwähnung, welche der Inculpat angekauft und zum grössten Theile gebraucht hat.

II. Tödtliche Vergiftung durch eine concentrirte Abkochung von Fingerhutblättern [1]).

Im November 1826 fand in London eine Gerichtsverhandlung gegen einen Quacksalber statt, welcher einem jungen Manne gegen ein unbedeutendes Leiden 6 Unzen einer concentrirten Abkochung von Fingerhutblättern verordnet hatte, doch endete der Fall mit Freisprechung, weil die Verordnung nicht direct, sondern an Bekannte des Verstorbenen gerichtet war. Letzterer wurde kurz nach dem Einnehmen von Erbrechen, Purgiren und heftigen Schmerzen im Abdomen befallen, dann trat mehrstündige Schlafsucht ein und in der folgenden Nacht kam es zu Convulsionen, Colik und Erbrechen. Die Pupillen waren erweitert und gegen Licht unempfindlich, der Puls langsam, klein und unregelmässig. Es folgte Coma und 22 Std. nach dem Einnehmen Tod. Bei der Section fand sich starke Injection der Hirnhäute und partielle Entzündung des Magens.

III. Wiederholte, nicht tödtliche Selbstvergiftung durch Digitalin [2]).

Eine 23jährige grosse und kräftige, sanguinische Frau nahm am 26. Juni 7 Uhr Morgens in selbstmörderischer Absicht 16 Granules de digitaline. 2 Std. später starke Frostschauder mit Zittern; gewaltiger Schwindel, so dass sie wieder zu Bett gehen musste. Im Verlaufe des Tages nochmalige Wiederholung dieser Zufälle, Hallucinationen. Abends 8 Uhr nach dem Genusse von wenig Speise neuer Frost, so dass die Zähne klapperten, kalter Schweiss und Athemnoth; allmählige Rückkehr der Wärme, starke Aufregung, Unvermögen zu schlafen und neue Athembeschwerden, wegen derer sie sich um 1 Uhr ungeachtet erneuerten Schwindels an's Fenster schleppte, wo sie bis 3 Uhr blieb. Dann legte sie sich wieder nieder, schlief ein und erwachte Morgens 7 Uhr ohne besondere Beschwerden.

Nach dem Fehlschlagen dieses Vergiftungsversuches nahm die Frau noch einmal 40 Granules de digitaline. Nach 1 Std. Schwindel, Hallucinationen, wiederholte Frostanfälle, kalte Schweisse, Uebelkeit, reichliches Erbrechen, Kolikschmerzen ohne Stuhlentleerung, dazu immer mehr zunehmende Schwäche. Gegen Abend Häufigerwerden des Erbrechens, wodurch die Kranke immer elender wurde. Harn- und Stuhlentleerung fehlend. Die Kranke konnte sich nicht mehr bewegen, noch einen Ton hervorbringen; es kam ihr vor, als ob ihre Augen grösser geworden seien und aus den Augenhöhlen hervordrängten. Dieser Zustand dauerte die ganze Nacht hindurch und bis gegen 5 Uhr Abends des folgenden Tages, wo das Erbrechen aufhörte, während Hallucinationen, Frostschauer und kalte Schweisse fortdauerten und Uebelkeit, Durst und Schwäche zunahmen. Harn- und Stuhlentleerung erfolgten nicht.

Der am folgenden Morgen (29. Juni) hinzugerufene Arzt fand die Kranke fast regungslos im Bette, mit völlig bleichem Gesichte, doppel-

---

1) Edinb. med. and surg. Journ. 1827. XVII. p. 223.

2) Fall von Heer. Mitgetheilt in Ducroix, De l'empoisonnement par la digitale et la digitaline. Paris 1864.

seitigem beträchtlichem Exophthalmus, erweiterten Pupillen, kühler und überall mit Schweiss bedeckter Haut; die Kranke konnte keinen Laut hervorbringen; Puls klein und intermittirend, mitunter fast gar nicht zu fühlen, 46 bis 48 Schläge in der Minute; Zunge trocken, in der Mitte weiss belegt, an der Spitze etwas geröthet; Epigastrium schmerzhaft, zumal bei Druck.

Nachdem die Kranke eine sehr schlaflose und unruhige Nacht verbracht hatte, hob sich doch am Morgen der Puls auf 56—58 Schläge. Auch trat der intermittirende Charakter mehr und mehr zurück. Die Haut fühlte sich nicht mehr so kühl an, die Stimme war einigermassen wiedergekehrt, das Schwächegefühl etwas geringer, doch entstand bei jeder Bewegung noch Schwindel. Durst und Schmerzen im Epigastrium noch fortdauernd; 4mal Stuhlentleerungen, dagegen noch immer kein Harn. Eine Ausdehnung der Blase war nicht zu constatiren.

Am 1. Juli Cessiren des Frosts und der Schweisse, Haut wärmer, Puls 60—64 Schläge in der Min., wieder etwas intermittirend; Magenschmerzen cessirten. Mehrmaliger Harnabgang, Urin roth und von widerlichem Geruche, Gesicht weniger bleich.

Von da ab Besserung; 3 Tage später bis auf den Exophthalmus alle Erscheinungen geschwunden; Puls regelmässig, 64 Schl. in der Min.

IV. Vergiftung durch eine zu hohe Dosis Digitoxin beim physiologischen Versuche; Genesung[1]).

Dr. R. Koppe nahm am 13. Mai 10 Uhr Vormittags 1½ Mgm. in 50% Alkohol gelöstes Digitoxin ohne die geringste Wirkung; am folgenden Tage 9 Uhr Morgens 1 Mgm. in derselben Lösung bei völligem Wohlbefinden, ohne Alteration des Pulses und ohne sonstige Erscheinungen bis auf eine gewisse allgemeine körperliche Verstimmung und schlechten Appetit an den folgenden Tagen. Am 18. Mai, Morgens 10 Uhr nahm K. 2 Mgm. in der nämlichen alkoholischen Lösung. Gegen 11 Uhr Empfindung von Flauheit, Uebelkeit, Unbehagen und leichtem Schwindelgefühl; Puls unregelmässig, von normaler Frequenz (80—84). Auf einem Spaziergange, welchen K. nach 1 Uhr machte, indem er bei dem Widerwillen gegen jede Speise auf das Mittagsessen verzichtete, intensive Steigerung der Nausea und merkwürdiges Gefühl von Schwäche, welche K. nöthigten, sich nach Hause fahren zu lassen und sich niederzulegen. Um 2 Uhr P. 58, nach 30—50 Schlägen einmal aussetzend, sonst regulär. Im Bette steigerte sich die Nausea, um 3½ Uhr Erbrechen einer grossen Menge dunkelgrünlicher Schleimmassen; danach ¼stündige erhebliche Erleichterung, dann wieder intensive Nausea und nach einer Std. weit heftigeres Erbrechen gallig gefärbter Schleimmassen, von anhaltenden, vorausgehenden und nachfolgenden Würganstrengungen begleitet; P. 40, sehr intermittirend, so dass nach 2, seltener 3 Schlägen eine Intermission erfolgte. Die einzelnen Pulsschläge wurden von K. alle in der Brust empfunden; die Intermissionen jedesmal durch ein Gefühl von Beklemmung und Beängstigung, Um 5¼ Uhr wiederum sehr heftiges Erbrechen unter vielem qualvollem Würgen, grosser Blässe

1) Arch. f. exp. Path. u. Pharm. III. p. 289. 1875.

und collabirtem Aussehen des Gesichts. Am Abend war die Schwäche so gross, dass K. ohne Unterstützung Anderer das Bett nicht verlassen konnte. Daneben hatte sich allmählig auffallende Schwachsichtigkeit ausgebildet, so dass die Gesichtszüge bekannter Menschen verschwommen und undeutlich, alle Gegenstände im Zimmer ohne Begrenzung in einander übergehend und alle helleren Objecte schwach gelblich gefärbt erschienen. Ein um 8 Uhr Abends gegen die Nausea genommenes Glas gekühlten Champagners erregte sofortiges Erbrechen grosser Mengen schwach gallig gefärbter, wässrigschleimiger Massen mit nachfolgendem Würgen; ein zweiter Versuch hatte ½ Stunde darauf das gleiche Resultat. Völlig schlaflose Nacht. Um 11, 1, 5 und 8 Uhr Brechanfälle von der beschriebenen Art.

Am 19. Mai hielt der nauseose Zustand in gleicher Stärke an, doch kam es nicht zu wirklichem Erbrechen, nur mehrfach zu erfolglosen Würgbewegungen. Kohlensaure Wässer steigerten die Nausea. Der Puls, dessen einzelne Schläge Koppe auch an diesem Tage am Thorax fühlen und zählen konnte und dessen einzelne Intermissionen sich durch Gefühl von Unruhe und schwacher Präcordialangst documentirten, zählte bei völliger körperlicher und geistiger Ruhe 54 in der Min. und setzte nach einigen Schlägen aus, war aber ausserdem merkwürdig leicht erregbar durch geringfügige psychische oder somatische Bewegungen. In der Nacht vom 19. auf 20. Mai sehr unruhiger Halbschlaf, der viele Male in ein und derselben Stunde durch verworrene ängstliche Träume und schreckliche Phantasiebilder auf einige Momente unterbrochen wurde.

Am 20. Mai Mässigung der qualvollen Nausea, so dass etwas Trinkwasser genossen werden konnte; Schwachsichtigkeit und Gelbsehen unverändert; P. gegen 60, noch immer unregelmässig und nach 40—50 Schlägen aussetzend. Einige Bissen Braten, am Abend mit Appetit verzehrt, bewirkten kein Erbrechen. Nacht ähnlich der vorigen, Schlaf jedoch fester und ruhiger. Am 21. Mai konnte Patient aufstehen und von Zeit zu Zeit Fleischspeisen in kleinen Mengen zu sich nehmen; der Puls hatte seine Rhythmik wiedergewonnen, war schwach und weich, selten einmal aussetzend. Schwäche und Sehstörungen verschwanden erst nach mehreren Tagen.

V. Vergiftung durch Pulvis Digitalis in Pillenform. Cumulative Action. Tod[1]).

Behufs Erlangung der Untauglichkeit für den Militärdienst erhielt der 22jährige v. K. von einem sogenannten Freimacher 100 Pillen mit der Anweisung, täglich 2mal 4 Pillen zu nehmen. 11 Tage nach dem Genusse erkrankte der inzwischen eingezogene Rekrut und wurde ins Lazareth aufgenommen, wo er nach dreiwöchentlicher Behandlung plötzlich starb. Die Diagnose wurde anfänglich auf Magencatarrh gestellt, da v. K. über Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Stuhlverstopfung, Kopfschmerz und Schwindel klagte und starker Geruch aus dem Munde bestand, auch Druck auf die Magengegend auffallend schmerzlich empfunden wurde. Die Körpertemperatur war nahezu normal, dagegen

1) Köhnhorn, Vtjhrschr. f. ger. Med. 1876. N. F. XXIV. p. 402.

der Puls auf 56 gesunken. Trotz zweckmässiger Behandlung trat bei dem heimlichen Fortgebrauche der Pillen keine Besserung ein. Der Puls sank auf 52 Schläge in der Minute; Erbrechen, Dunkelsehen, Ohrensausen und grosse Schwäche, später Singultus mit Schlingbeschwerden und Anschwellung am Halse. Zum Zwecke der Untersuchung des Schlundes im Bette stehend, wurde er von Ohnmacht befallen; am Nachmittage desselbigen Tages plötzlicher Tod auf dem Wege zum Nachtstuhle.

Bei der Section fand sich das Blut dunkel, schwärzlich kirschroth, dünnflüssig. Rechtes Herz mit Blut gefüllt, linkes Herz leer. Hirn und Hirnhäute anämisch, Magen und Dünndarmschleimkaut ecchymosirt, an einzelnen Stellen inselförmig injicirt. Sonnenschein wies im Magen und Dünndarminhalt Digitalin chemisch und physiologisch mit Sicherheit nach, während die Untersuchung des Blutes aus dem rechten Herzen kein positives Resultat gab. In der Kleidung des Patienten fanden sich noch 13 Pillen vor, deren Digitalingehalt ebenfalls chemisch constatirt wurde. K. hatte im Laufe von 4 Wochen 13,7 Grm. Digitalispulver verbraucht, indem er täglich 8 Pillen nahm.

Ein Kamerad des Verstorbenen, der von demselben Freimacher ebenfalls 0,1 digitalishaltige Pillen erhalten hatte, bekam schon am zweiten Tage Spuren von Magencatarrh, welche sich am folgenden Tage so steigerten, dass er den Gebrauch der Pillen aussetzte; nach weiterem 8tägigem Einnehmen, kam es zu Schwindel, Sehstörung, Ohrensausen und hartnäckiger Obstipation. In einem dritten Fall sank der Puls bis auf 34 in der Minute und stieg beim Aussetzen der Digitalis bis 128; auch hier waren Gastrointestinal- und Collapserscheinungen ausgesprochen.

Vergiftung durch Nitroglycerin.

Wenn man Glycerin zu einer kalt gehaltenen Mischung gleicher Volumina concentrirter Salpetersäure und Schwefelsäure tropft, so fällt eine schwere ölartige Flüssigkeit nieder, welche sich nicht in Wasser und Alkohol von 88—90 %, wohl aber in Methylalkohol, Chloroform und Aether löst, keinen Geruch, aber einen süssen und gewürzhaften Geschmack besitzt und beim Erhitzen, sowie namentlich durch einen Schlag unter starker Detonation sich zersetzt. Es ist dies das zuerst als Arzneimittel unter der Benennung Glonoïn von dem amerikanischen Homöopathen Constantin Hering benutzte, später unter dem Namen Sprengöl in Bergwerken, Minen u. s. w. allgemein verwendete Nitroglycerin (Trinitroglycerin), an dessen Stelle als Sprengmittel jetzt eine Mischung mit absorbirenden pulverförmigen Substanzen, der sogenannte Dynamit, getreten ist.

Das Nitroglycerin gehört zu denjenigen Giften, welche schon in ausserordentlich winzigen Mengen unangenehme Wirkungen auf den Menschen ausüben können und z. B. schon beim blossen Beschmecken,

wie dies bereits der Entdecker des Stoffes, Sobrero, constatirte, heftige Kopfschmerzen verursacht, die nach Pelikan selbst das bei der Bereitung und der Reinigung des Nitroglycerins erhaltene Waschwasser hervorruft. Derartige Erscheinungen entstehen selbst bei äusserer Application eines einzigen Tropfens [1]) auf die unverletzte Oberhaut und sind namentlich in Schweden, wo das Nitroglycerin in besonders grosser Ausdehnung fabricirt wurde, wiederholt bei Arbeitern beobachtet [2]).

Schweden und Norwegen liefern auch das beträchtlichste Contingent zur Nitroglycerinvergiftung, sämmtlich Fälle, in denen Eisenbahnarbeiter aus Unvorsichtigkeit käufliches Sprengöl statt Bier oder Schnaps in grösseren Mengen verschluckt hatten. Mehrere von diesen Fällen verliefen tödtlich, in Schweden in den Jahren 1865—69 nicht weniger als 10 [3]). Ausser den aus Schweden und Norwegen von Nyström und Holst [4]) mitgetheilten Fällen dieser Art findet sich in der Literatur noch ein Fall, wo ein Eisenbahnarbeiter zur Beseitigung von Furunculose einige Tropfen Sprengöl einnahm [5]) und ein Giftmordversuch durch Sprengöl [6]). Bei der äusserst beschränkten medicamentösen Verwendung des Nitroglycerins sind Vergiftungen durch Ueberschreiten der medicinalen Dosen nur höchst vereinzelt vorgekommen. Vergiftungen durch die bei der Explosion von Nitroglycerin oder Dynamit entstehenden Dämpfe sind wiederholt in Schweden und nach Bruel [7]) während des letzten deutsch-französischen Krieges auch in Frankreich in Gestalt von Koliken, Kopfschmerz und bisweilen von Ohnmachten beobachtet. Im Allgemeinen werden aber die beim Sprengen mit Nitroglycerin auftretenden Minengase von den Sprengarbeitern nicht so gefürchtet wie die Schiesspulvergase, weil sie geringere Athembeschwerden machen.

Die geringste tödtliche Dosis des Nitroglycerins beim Menschen lässt sich direct nicht bestimmen, da in den bisher bekannten Todesfällen meist mehrere Unzen genommen waren. In einem englischen Vergiftungsfalle führte eine Unze in 4 Std. den Tod herbei [8]). Die letale Dosis liegt indess aller Wahrscheinlichkeit nach niedriger. Dass schwere Erkrankung durch wenige Tropfen Nitroglycerin hervorgerufen werden können, beweist der erwähnte Fall von Honert, so

---

1) A. Werber, Deutsche Klin. 1866.
2) Nyström, Upsala Läkareflören. Förhandl. II. p. 232.
3) Hygiea, Jahrgang 1869. p. 104.
4) Norsk Mag. f. Lägevidensk. XXIV. p. 541.
5) Honert, Deutsch. Klin. Nr. 9. 1867.
6) Th. Husemann, Deutsch. Klin. 18. 19. 1867.
7) Des effets toxiques de la nitroglycerine et de la dynamite. Paris 1874.
8) Journ. de Chim. médic. Déc. 1866. p. 652.

dass die in dem oben erwähnten Giftmordversuche dargereichte, aber nur zum kleinsten Theil genommene Menge von 10—11 Grm. mit höchster Wahrscheinlichkeit als letale bezeichnet werden konnte. Dass leichte Intoxicationserscheinungen schon nach minimalen Mengen hervortreten, wurde bereits bemerkt.

In diesen leichtesten Vergiftungen beschränkt sich das Krankheitsbild auf Kopfweh, Schwindel und Uebelkeit. Bisweilen treten Incohärenz der Gedanken und Erbrechen hinzu. Das Kopfweh kann, selbst nach höchst winzigen Mengen, Stunden und selbst Tage hindurch anhalten (7 Std. bei einem schwedischen Chemiker, der sich mit Winkelmessung gefrorenen Nitroglycerins beschäftigte, und dabei den Finger mit der Zunge berührte —, mehrere Tage in dem erwähnten Criminalfalle, wo von dem mit Nitroglycerin versetzten Branntwein nur ein Schluck genommen worden war, der ausserdem stundenlanges Brennen im Halse, Würgen und Wühlen im Leibe hervorbrachte). In schwereren Vergiftungsfällen kommt es sofort zu heftigem Kopfschmerz, Uebelkeit und öfterem Erbrechen, später zu Bewusstlosigkeit, Lähmung der Unterextremitäten, Parese der Gesichts-, Augen- und Kaumuskeln, bei starker Verlangsamung der Herzschläge und Zwerchfellbewegungen, röchelnder Respiration und Kälte der Extremitäten; in solchen Fällen bleibt nach Beseitigung der schwersten Erscheinungen in etwa 24 Std. noch mehrtägiger Magendarmcatarrh zurück (Honert).

Bei den Vergiftungen durch grosse Quantitäten Nitroglycerin kann der Tod in 2—4—6 Std. eintreten, ausnahmsweise erfolgt er etwas später (Holst). In der Regel kommt es hier zu Delirien, Athemnoth und Coma, in welchem die Kranken durch häufiges Greifen nach dem Kopfe das Vorhandensein von Schmerzen andeuten (Nyström), doch kann selbst in solchen Fällen (vermuthlich bei Arbeitern, welche längere Zeit mit Nitroglycerin manipulirt und in Folge davon eine gewisse Immunität bekommen haben) Kopfschmerz fehlen und die Betäubung nur vorübergehend sein, so dass klare Besinnung und selbst die Fähigkeit zu willkürlichen Bewegungen bis kurze Zeit vor dem Tode bestehen bleibt (Holst). Vor dem Tode sind Gedunsensein und Cyanose des Gesichts (Nyström, Holst), Dyspnoe mit starkem Schleimrasseln oder oberflächliche Respiration beobachtet worden.

Die bisher bekannten Sectionen ergaben Blutreichthum der Hirnhäute und der Hirnsubstanz, Hyperämie oder Oedem und Randemphysem der Lungen, rothbraune Färbung der Luftröhren- und Bronchialschleimhaut, sowie Ecchymosen im Magen und mitunter auch im

Dünndarm und Dickdarm, endlich Hyperämie der Nieren. Das Blut wird als halbgeronnen bezeichnet.

Bei der Eröffnung des Abdomens wurde in einelnen Fällen süsslicher Geruch wahrgenommen, wie solcher mitunter auch bei Lebzeiten am Erbrochenen und an den Fäces constatirt ist.

Der chemische Nachweis des Nitroglycerins in Fällen von Vergiftungen unterliegt, soweit er die Auffindung im Erbrochenen und in den ersten Wegen betrifft, keinen Schwierigkeiten. Ueber die Schicksale des Nitroglycerins nach seiner Resorption sind wir bis jetzt ununterrichtet; vermuthlich findet aber völlige Destruction statt.

Sind grössere Quantitäten des Giftes dem Mageninhalte beigemischt, so scheidet sich dasselbe oft in Form einer besonderen Schicht ab und kann dann mechanisch getrennt und hierauf an seinen physikalischen und chemischen Eigenschaften recognoscirt werden. Ist dieses nicht der Fall, so ist das Nitroglycerin mit Aether oder Chloroform leicht zu extrahiren. In einem schwedischen Vergiftungsfalle, in welchem allerdings eine sehr grosse Menge Nitroglycerin den Tod in zwei Std. herbeigeführt hatte, gewann Bergqvist durch Aetherextraction das Gift wieder. Ist bei diesem Verfahren das erhaltene Nitroglycerin mit viel Fett verunreinigt, so dass die physikalischen Eigenthümlichkeiten des Glycerins nicht deutlich hervortreten, so löst man den Verdunstungsrückstand des Aethers in Methylalkohol, trennt das Fett durch Filtriren und verjagt aus dem Filtrate den Methylalkohol.

Zur Erkennung des Nitroglycerins können in erster Linie die Löslichkeitsverhältnisse und die Verpuffung beim Erhitzen im Platinlöffel und durch Schlag dienen. Bei kleinen Mengen bedient man sich bei Verpuffungsversuchen am zweckmässigsten eines Haarröhrchens von Glas, das man, da wo der aufgenommene Tropfen sich angesammelt hat, in die Gasflamme bringt, worauf sofort Explosion oder höchst intensive Feuererscheinung erfolgt. Durch Kochen mit Kali lassen sich aus Nitroglycerin Salpeterkrystalle erhalten, die leicht durch weitere Reactionen als solche erkannt werden können; auch ist durch längeres Behandeln mit wässriger Jodwasserstoffsäure oder Schwefelwasserstoffwasser die Darstellung von Glycerin aus dem Nitroglycerin möglich. Das Nitroglycerin theilt auch verschiedene Reactionen der Salpetersäure, insbesondere die Eisenvitriol-Schwefelsäure-Reaction und die Reaction gegen Brucin und Anilin.

Mit dem isolirten Nitroglycerin lassen sich auch verschiedene physiologische Versuche anstellen. Bei der ausserordentlichen Giftigkeit sehr geringer Dosen kommt der Experte selbst nicht selten in

die Lage, die physiologische Reaction an sich zu erproben und das bei Berührung der Zunge mit minimalen Mengen Nitroglycerins und mitunter selbst nur durch Berührung mit dem Finger eintretende intensive Kopfweh als Kriterium des Giftes zu benutzen.

Als Versuchsthiere dienen am besten Frösche und, wenn grössere Mengen vorhanden sind, Kaninchen oder andere kleine Säugethiere. Man thut bei diesen Versuchen gut, das zu benutzende Nitroglycerin mit etwas Gummischleim zu emulgiren und nicht den in Wasser nur in Spuren löslichen Stoff ohne Weiteres subcutan zu verwenden. Von emulgirtem Nitroglycerin bedingt schon weniger als 2 Mgm. charakteristische Erscheinungen bei Fröschen und 6 Mgm. sicheren Tod derselben; 1—2 Tr. tödten, in dieser Weise applicirt, Kaninchen in wenigen Minuten. Vögel scheinen weit weniger empfindlich zu sein.

Die bei Fröschen hervortretenden Vergiftungserscheinungen sind tetanische Krämpfe, welche von den durch Strychnin hervorgerufenen sich in nichts unterscheiden. Bei Warmblütern treten Krämpfe nur bei rascher Resorption oder bei directer Einführung in das Blut ein; selbst bei Anwendung grösserer Mengen Nitroglycerin in Substanz erfolgt der Tod unter narkotischen Erscheinungen und Sopor [1]).

Der Harn mit Nitroglycerin vergifteter Warmblüter scheint regelmässig Glykose oder eine andere reducirende Substanz zu enthalten.

Nach den Untersuchungen von Bruel kann es kaum zweifelhaft sein, dass auch die spectroskopische Untersuchung bei Nitroglycerinvergiftungen von einiger Bedeutung ist. Das Nitroglycerin scheint auf das Blut in analoger Weise zu wirken, wie Nitrobenzin und andere Nitrokörper. Eigenthümliche braune Färbung des Blutes und namentlich der Ecchymosen, welche in schwedischen Vergiftungsfällen beobachtet wurden, lassen vermuthen, dass die Veränderungen, welche sich beim Thiere wahrnehmen lassen, auch beim Menschen aufzufinden sind. Nach Bruel zeigte das Blut von Thieren, welche nach mehrstündiger Nitroglycerinvergiftung zu Grunde gingen, das Spectrum des Peroxyhämoglobins (Methämoglobins), welches jedoch schon am folgenden Tage dem Oxyhämoglobinspectrum Platz machte, obschon die dunkle Farbe des Blutes sich nicht änderte.

Vergiftung durch Petroleum.

Unter dem Namen Petroleum oder Steinöl begreift man verschiedene als Beleuchtungsmaterial vorzugsweise angewendete Flüssig-

1) Vgl. Onsum, Norsk Magaz. p. 35. 1865; auch Werber und Bruel a. a. O.

keiten von eigenthümlichem Geruche, welche in verschiedenen Theilen der alten und neuen Welt aus der Erde hervorquellen und ein Gemenge verschiedener Kohlenwasserstoffe mit brenzlichen Producten darstellen. Das bekannteste dieser Petroleumarten ist in Deutschland das amerikanische Petroleum, welches vorzugsweise aus Pennsylvanien importirt wird, jedoch in der Form, wie es bei uns im Handel sich findet, nicht das ursprünglich aus der Erde quellende Product darstellt, sondern durch Destillation von den feuergefährlichen Kohlenwasserstoffen (Rhigolen, Petroleumäther und Petroleumbenzin) befreit ist. Die chemische Zusammensetzung der verschiedenen Steinölarten ist keineswegs dieselbe. Das amerikanische Petroleum enthält Kohlenwasserstoffe aus der Reihe der sogenannten Hydrüre (Butylwasserstoff, Amylwasserstoff, Capronylwasserstoff u. s. w.), während in manchen Steinölen der alten Welt Kohlenwasserstoffe der sogenannten Reihe der Alkoholradicale (Propyl, Butyl, Amyl) vorhanden sind. Analoge Zusammensetzung besitzen die vor der Einführung des amerikanischen Petroleums als Beleuchtungsmaterial vielfach benutzten, als Hydrocarbür, Solaröl, Photogen u. s. w. bezeichneten Producte der Destillation bituminöser Schiefer und Braunkohlen.

Vergiftungen mit Petroleum oder ähnlichen Producten sind trotz des häufigen Gebrauches dieser allbekannten Substanz relativ selten. Die Mehrzahl derselben entstand durch Trinken aus Flaschen, deren Inhalt für irgend ein spirituöses Getränk angesehen wurde [1]), doch liegen auch einige absichtliche Intoxicationen und Giftmordsversuche vor, z. B. ein Fall zu Brescia [2]) und ein in der Provinz Posen vorgekommener Fall, über welchen bis jetzt genauere Mittheilungen fehlen.

Im Allgemeinen kann die Giftigkeit des Petroleums nicht sehr hoch angeschlagen werden, namentlich nicht die des gereinigten amerikanischen, während manche rohe Petroleumarten in Folge der Beimengung geschwefelter Kohlenwasserstoffe, z. B. das rohe Petroleum aus Canada nach Eulenberg weit toxischer wirken. Beim Erwachsenen führte der Genuss eines ganzen Weinglases voll, ja in dem Falle von Mayer in Antwerpen der von 15 Centiliter nicht zum Tode [3]). Auch bei Kindern ist die Dosis letalis gewiss eine sehr bedeutende und ein etwaiger tödtlicher Ausgang wohl eher secundäre Folge der örtlichen Einwirkung des Giftes auf Magen und

---

1) Fälle von Th. Husemann (Hydrocarbür) in Reil's Journ. f. Pharmakodynamik II. p. 193. Jellinek, Wien. Med. Halle. 1861. 44; Eulenberg, die giftigen Gase. p. 517. Th. Clemens, Deutsch. Klin. 1. 1865. Mayer, Journ. méd. d'Anvers. Févr. 1865 und Elliott, Lancet 1880. Nov. 6. p. 730.

2) Journ. de Chim. méd. Nov. 1866. p. 597.

3) Nach H. Köhler (Physiol. Therap. p. 437) sind selbst 400 Grm. bis 3/4 Liter für den Erwachsenen nicht letal.

Darmcanal (chemische Gastroenteritis), als der resorbirten Kohlenwasserstoffe [1]).

Die Wirkung des Petroleums entspricht im Wesentlichen derjenigen verschiedener ätherischer Oele, insbesondere des Terpenthinöls, und ist theilweise eine örtlich irritirende, theilweise eine entfernte, auf das Nervensystem gerichtete. Die Analogie der Wirkung mit derjenigen des Ol. Tereb. documentirt sich auch in den Hautausschlägen, welche Petroleum bei Arbeitern in Petroleumraffinerien häufig hervorbringt, ebenso durch die Erscheinungen der Asphyxie durch Eindringen grösserer Mengen von Petroleumdampf in die Luftwege [2]), wo auf die Symptome der Betäubung und Anaesthesie Pneumonie folgen kann.

Bei interner Vergiftung kommt es entweder nach vorgängigem Erbrechen, seltener ohne solches, zu Schwindel, Eingenommensein des Kopfes, Angst und Constrictionsgefühl, bei Kindern zu Collaps mit Somnolenz, mit Blässe des Gesichtes, Kälte der Haut, kalten Schweissen und schwachem kleinem Pulse. Weder das Verhalten des Pulses noch das der Pupille sind constant. Im Collaps scheint letztere erweitert, im Erregungszustande verengt zu sein.

Für die Diagnose ist der Geruch des Athems nach Petroleum wohl in den meisten Fällen ein sicherer Anhaltspunkt. Auch die Ructus und das Erbrechen lassen den Petroleumgeruch nicht verkennen. Endlich kann auch der Harn einen eigenthümlichen Geruch annehmen, der selbst nach Beseitigung der Erscheinungen noch 1—2 Tage anhalten kann. In dem Falle von Mayer entsprach dieser Geruch dem bekannten Veilchendufte, welchen der Urin nach dem Genusse von Terpentinöl, Macisöl und anderen ätherischen Oelen annimmt.

Der Nachweis des Petroleums in erbrochenen Massen oder bei etwaigem tödtlichem Verlaufe im Mageninhalte geschieht durch Destillation des Untersuchungsobjects und Constatirung der physikalischen und chemischen Eigenschaften des Destillats. Da das amerikanische Petroleum des Handels nur die Kohlenwasserstoffe mit höherem Siedepunkte (über 140°) enthält, ist Erwärmung im Chlorcalciumbade erforderlich, während bei dem italienischen Petroleum, das bereits bei 85° zu sieden beginnt, das Wasserbad genügt. Die beachtungswerthesten Kriterien beider sind der eigenthümliche unangenehme Geruch und die Entzündlichkeit. Das amerikanische Petro-

---

1) Vergleiche über eine tödtliche Hydrocarbürvergiftung dieser Art W. Schmidt, Arch. Pharm. 1861.

2) Fälle von Weinberger. Wien. Med. Halle. IV. p. 40. 1863.

leum ist in Wasser und rectificirtem Alkohol unlöslich, in wasserfreiem Alkohol, Glycerin und Aether, sowie in ätherischen und fetten Oelen löslich.

Casuistik.

Vergiftung durch Petroleum oder natürlicher Tod?[1])

Ein 74jähriger, gesunder, jedoch etwas zum Trunke geneigter Mann fiel, nachdem er mit seinen Freunden von 8—11½ Uhr Morgens, theils Bier, theils Branntwein trinkend, sich in einer Wirthsstube aufgehalten hatte und etwas berauscht und singend von dannen gegangen war, nach etwa 200 Schritten bewusstlos nieder und starb, in das Wirthshaus zurücktransportirt und auf eine Bank gelegt, um seinen Rausch auszuschlafen, auf letzterer um 10 Uhr Abends desselben Tages, ohne dass während dieser Zeit mit Ausnahme des bewusstlosen Zustandes auffällige Erscheinungen bemerkt wurden. Da von Seiten der Familie die Behauptung aufgestellt wurde, dass der Verstorbene daran zu Grunde gegangen sei, dass man ihm im Wirthshause Petroleum in den Schnaps gegeben habe, wovon übrigens keine der im Wirthshause anwesenden Personen irgend etwas wahrgenommen haben wollte, wurde gerichtsseitig die Frage gestellt, ob der Tod in Folge des Genusses von Petroleum erfolgt sei und ob man noch nach der bis dahin vergangenen Zeit von 5 Wochen durch eine Exhumation die Todesursache ermitteln könne.

Das abgegebene Gutachten weist das Vorhandensein einer Vergiftung mit Petroleum ab, weil der auffallende, höchst unangenehme Geruch und Geschmack desselben eine Beibringung wider Willen und Wissen nur bei einem bewusstlosen oder im Zustande der Volltrunkenheit befindlichen Individuum gestattet, letzterer aber bei dem Verstorbenen nicht bestanden haben kann, weil er allein aus der Wirthsstube fortgieng und somit das Perceptionsvermögen nicht in dem Grade aufgehoben war, dass ihm die Beimischung von Petroleum zum Getränk nicht aufgefallen wäre. In zweiter Linie wird betont, dass örtliche Reizungserscheinungen (Erbrechen, Diarrhoe, Unterleibsschmerzen) völlig fehlten und der Verstorbene, ohne über eine Beschwerde zu klagen, sich aus der Gaststube entfernt habe, dass auch der plötzliche Tod gegen Petroleumvergiftung spreche und es weit wahrscheinlicher mache, dass der bereits 74jährige Mann nach vorhergegangenem Genusse geistiger Getränke eines natürlichen Todes, wahrscheinlich an Schlagfluss oder Lungenödem gestorben sei.

Die Möglichkeit, dass im Falle einer Petroleumvergiftung in einer nach fünf Wochen exhumirten Leiche die genossene Substanz noch chemisch nachgewiesen werden könne, wird ferner betont, jedoch bei der Unkenntniss des Zersetzungsgrades der Leiche der chemische Nachweis des Petroleums einerseits oder der anatomische Nachweis einer natürlichen Todesart andererseits als unsicher hingestellt.

---

1) Maschka, Wien. med. Wochenschr. Nr. 8. 1871.

Vergiftung durch Wurstgift.

Die Wurstvergiftung (Allantiasis, Botulismus) gehört zu denjenigen Intoxicationen, bei denen der Gerichtsarzt vorläufig der positiven Beihülfe der Chemie zur Constatirung der Vergiftung ermangelt und nur der negative chemische Befund eine gewisse Beweiskraft den aus der Symptomatologie zu entnehmenden positiven medicinischen Gründen hinzufügt. In dem südwestlichen Deutschland, namentlich im Königreich Württemberg und den daran grenzenden Theilen von Bayern und Baden, kommen bis auf den heutigen Tag, wenn auch nicht mehr in den Dimensionen, wie zu der Zeit, wo Justinus Kerner die Aufmerksamkeit der Aerzte durch besondere Schriften auf dieses Leiden lenkte [1]), Fälle von Intoxication durch verdorbene Würste vor. Wenn die ältere Statistik, wonach von 1793 bis 1827 im Württembergischen 234 Erkrankungen und 110 Todesfälle durch Wurstgift vorkamen (Dann) und die Schätzung Schlossberger's richtig sind, wonach bis 1853 etwa 400 Wurstvergiftungen und 150 derartige Intoxicationen mit letalem Verlaufe zur Beobachtung gelangten, so ist die Zahl der Fälle überhaupt und insbesondere die der tödtlichen Erkrankungen grösser als die irgend einer anderen acuten Intoxication in Deutschland. Allerdings sind vielleicht einzelne dieser Vergiftungen auf Intoxicationen und Krankheit anderer Art, insbesondere auf Trichinose zu beziehen, doch betrifft dies mehr die ausserhalb Württemberg's vorgekommenen isolirten Fälle, welche in früherer Zeit, ohne dass eine Gleichartigkeit der Erscheinungen mit den in Württemberg beobachteten stattfand, dem Botulismus zugerechnet wurden. In den von Kerner und neueren Württemberger Beobachtern mitgetheilten Krankengeschichten ist das Bild des Botulismus so prägnant, dass die Richtigkeit der Diagnose keinem Zweifel unterliegt, während eine sogenannte Wurstvergiftung in Niederhessen, welche Kopp [2]) beschrieben hat, entschieden der Trichinose angehört. Diese letzteren Fälle haben schon an sich das Abweichende, dass die Erkrankung nicht durch Blut- und Leberwurst, welche im südwestlichen Deutschland allein als Ursache der Wurstvergiftung angesehen wird, sondern durch aus rohem Fleische dargestellte Bratwurst veranlasst wurde. Dass übrigens Blut- und Leberwürste auch ausserhalb des ursprünglichen Rayons die von den Württembergischen Aerzten beschriebenen Erscheinungen wiederholt hervor-

1) Beobachtungen über Vergiftungen durch Würste. Tübingen 1821. Das Fettgift und seine Wirkungen. Tübingen 1822.
2) Denkwürdigkeiten. III. p. 75.

gerufen haben, ist durchaus keinem Zweifel unterworfen. So kamen 1835 in Elbrinxen im Fürstenthum Lippe 15 Fälle (1 Todesfall) durch den Genuss verdorbener Blutwürste vor, und an diese und die noch älteren 18 Fälle aus Westfalen (Kreis Soest, Olpe) reihen sich aus allerneuester Zeit zwei Fälle (1 Todesfall) aus Celle, die durch eine aus Varel im Oldenburgischen stammende Blutzungenwurst veranlasst wurden [1]), und 3 Fälle aus Rehburg, ebenfalls durch geräucherte Blutwurst [2]). Uebrigens hat allem Anscheine nach in Württemberg die Häufigkeit der Wurstvergiftung bedeutend abgenommen. Von 1869, wo daselbst 2 Fälle (1 Todesfall) vorkamen, bis 1881 finden sich in der Literatur 19 Erkrankungen, von denen nur 4 auf Württemberg und 10 auf Bayern kommen.

Als die Ursache der Wurstvergiftung muss man eine giftige Substanz ansehen, welche sich in Folge eigenthümlicher Zersetzungsprocesse in der durch die Umhüllung dem freien Zutritte des Sauerstoffes entzogenen aus Albuminaten und Fett vorzugsweise gebildeten Wurstmasse entwickelt. Die von Schlossberger [3]) ausgesprochene Vermuthung, dass eine giftige organische Base im Spiele sei, hat neuerdings durch das Auffinden verschiedener basischer Stoffe in langsam faulendem Eiweiss und namentlich in exhumirten Leichnamen eine neue Stütze gewonnen, zumal da mehrere der bei der Zersetzung von Albuminaten entstehenden alkaloidischen Stoffe entschieden toxische Wirkung besitzen. Mit den bis jetzt genauer studirten Cadaveralkaloiden oder Ptomaïnen ist das toxische Princip der giftigen Würste indessen vorläufig nicht zu identificiren, da die charakteristischen Erscheinungen des Botulismus durch keines derselben hervorgerufen werden, obschon allerdings wenigstens einer der in putriden Materien gefundenen basischen Stoffe eine ausgesprochene Action auf die Pupille zu besitzen scheint [4]). Ob das betreffende Gift dem widrig riechenden Ammoniak, welches Schlossberger aus giftigen Würsten erhielt, während er es aus frischen nicht gewinnen konnte, entspricht, oder ob es sich um ein nichtflüchtiges Ptomaïn handelt, müssen weitere Untersuchungen lehren.

In wie fern besondere Organismen an der Entstehung des Wurstgiftes betheiligt sind, ist lange Zeit streitig gewesen. Dass auf Würsten wie auf anderem eiweisshaltigem Materiale parasitischer

1) Eichenberg, Ueber Vergiftung durch Wurstgift im Anschlusse an einige beobachtete Fälle. Göttingen 1880.
2) Kaatzer, Deutsch. med. Wochenschr. 7. 1881.
3) Arch. f. phys. Heilk. 1852. Ergänzungsheft. p. 709. Arch. f. path. Anat. VI. 569. 1857.
4) Zuelzer u. Sonnenschein, Berl. klin. Wochenschr. 12. p. 121. 1869.

Schimmel vorkommen kann, ist eine bekannte Thatsache, doch finden sich derartige Kryptogamen auf völlig ungiftigen Würsten vielleicht noch häufiger als auf giftigen. Specifische Formen sind ganz bestimmt nicht vorhanden, namentlich fehlen Bacillen sowohl in den Würsten als im Blute der an Wurstvergiftung Verstorbenen. Die von Hoppe-Seyler in einer stark veränderten giftigen Wurst aufgefundenen Vibrionen dürften sich in den meisten putriden Massen finden, ohne dass diese der Wurstvergiftung analoge Erscheinungen hervorzurufen im Stande sind.

Dass besondere locale Eigenthümlichkeiten oder ein besonderes Material die Entstehung des Wurstgiftes bedingen, kann nicht behauptet werden. Dass eine Reihe von Fällen auch ausserhalb Schwabens oder des von Kerner[1]) noch enger gezogenen Bezirks des Württembergischen Schwarzwaldes und der Umgebung des sogenannten Welzheimer Waldes vorgekommen sind und dass ausser Westfalen, Oldenburg und Hannover auch Sachsen, Holstein, Frankreich und England ihr Contingent zur exquisiten Wurstvergiftung gestellt haben, ist erwiesen. Weder das Fleisch einer bestimmten Thierspecies noch das Gemisch von Blut, Hirn, Leber oder anderen leicht zersetzlichen Albuminaten, wie es in den giftigen Würsten vorliegt, sind für die Entstehung eines Zersetzungsgiftes[2]), das die Erscheinungen des Botulismus veranlasst, massgebend, da dieselben wiederholt durch zersetztes Material anderer Art hervorgerufen wurden, z. B. durch Wildpastete und durch englische Fleischconserve, welche letztere im Hafen zu Lorient 11 Gefangene ganz nach Art der giftigen Würste afficirte und den Tod von zweien zur Folge hatte. Auch längere Zeit aufbewahrter Hecht hat die augenscheinliche Wirkung des Wurstgiftes gezeigt. Sehr nahe damit verwandt, vielleicht identisch, ist die in Russland früher ausserordentlich häufig vorkommende Vergiftung durch Salzfische, namentlich Störe und Hausen[3]). Bei den Fleischconserven und den giftigen Salzfischen Russlands ist offenbar dasselbe Moment zur Entwicklung des Giftstoffes massgebend, die Fernhaltung einer grösseren Menge Sauerstoff von den nicht hinreichend vor letaler Zersetzung bewahrten Albuminaten.

Dass es sich bei den giftigen Würsten nicht um weit fortgeschrittene Fäulniss mit Entwicklung von Schwefelwasserstoffgas und anderen übelriechenden Producten handelt, unterliegt keinem Zweifel,

---

1) Württemb. Corr.Bl. 30. 1863.
2) Artik. Fleischgift in Realencyklop. der ges. Heilkd. B. V. p. 345.
3) Art. Fischgift in Realencyklop. d. ges. Heilkd. B. V. p. 309.

da die Eigenschaften der giftigen Würste niemals einen solchen vorgeschrittenen Verwesungszustand documentiren. Sehr häufig findet sich sogar ein Theil der die Vergiftung bedingenden Würste in vollkommen normalem Zustande. Namentlich ist die Peripherie unverändert und ungiftig, während man im Innern Veränderungen der Consistenz, der Farbe und mitunter auch des Geruches und Geschmackes constatirt. In den meisten Fällen wird die Wurst als etwas weich und schmierig bezeichnet. In anderen finden sich derartig breiartig erweichte, klebrige Partien von graugrünlicher Farbe und von ranzigem, bisweilen scharfem oder säuerlichem Geschmacke, ausschliesslich im Centrum der Wurst. Ausnahmsweise ist die Mitte bröcklig oder krümelig. In manchen Fällen sind von den Kranken keine derartigen Alterationen überhaupt constatirt worden; in anderen hat man nur mit Luft gefüllte Hohlräume bemerkt.

Die Quantitäten solcher Würste, welche Vergiftungserscheinungen oder den Tod herbeiführen können, sind nicht bekannt und im Einzelfalle gewiss verschieden. Dass bei einigen Personen wenige Scheibchen hinreichen, um Vergiftung zu bedingen, ist Thatsache. Die individuelle Empfänglichkeit scheint bedeutende Differenzen darzubieten, doch lassen sich manche darauf bezügliche Thatsachen nicht als sichergestellt betrachten, da eben verschiedene Theile der Würste von ganz variabler Giftigkeit sein können, theilweise sogar völlig ungiftig sind.

Die Wurstvergiftung gehört zu denjenigen Intoxicationen, denen ein relativ langsamer Verlauf eigenthümlich ist.

Der Eintritt der Erscheinungen findet in der Regel nach 12—24 Std. statt (unter 124 von Müller[1]) zusammengestellten Fällen 83mal in dieser Zeit), doch kommen auch Fälle vor, wo schon nach einer Stunde[2]) Erkrankungsphänomene constatirt wurden. Die sehr späten Erkrankungen gehören vermuthlich der Trichinose an. Der tödtliche Verlauf kann sich wochenlang hinausziehen. Nach einer Zusammenstellung von 48 Fällen bei Müller starben 6 Personen am ersten Tage, 19 vom 2ten bis 7ten Tage, 16 vom 8ten bis 10ten Tage, 4 vom 11ten bis 21ten Tage und 3 nach langer Krankheit. Ebensowenig erfolgt die Genesung rasch, meistens bleiben einzelne Symptome und ein mangelhafter Ernährungszustand Wochen und selbst Monate lang hindurch bestehen.

In den frühzeitig auftretenden Vergiftungsfällen handelt es sich

---

1) Deutsche Klin. 1869. 1870.

2) In zwei Fällen von Kaatzer; 2—3 Std. in einem Falle von Eichenberg.

in der Regel um allgemeines Unwohlsein, Druck im Magen, Aufstossen, Uebelkeit, wozu dann bald Erbrechen gelber, klebriger, bitterer oder saurer Massen und nicht selten Durchfall folgt. Diese gastrischen Erscheinungen, auf welche in einzelnen Fällen sich das gesammte Erkrankungsbild beschränkt, sind niemals von einer solchen Intensität, dass sie dem Bilde der Cholera nostras entsprechen, compliciren sich auch niemals mit Cyanose und Wadenkrämpfen und unterscheiden sich hierdurch wesentlich von den nahe verwandten Vergiftungen durch einzelne Formen des Fleischgiftes, des Fischgiftes, Muschelgiftes und Garneelengiftes und auch des sogenannten Käsegiftes, welche in ihrem Verlaufe genau dem Bilde der Cholera entsprechen. In Fällen, wo später neurotische Symptome der Wurstvergiftung eintreten, ist natürlich eine Verwechslung mit dieser gewöhnlichsten Form der Intoxication durch zersetzte Nahrungsmittel überhaupt nicht denkbar.

In einzelnen Beobachtungen ist auch von heftigen Leibschmerzen und Koliken die Rede. Derartige Erkrankungen würden, wenn die Vergiftung sich auf die gastrischen Symptome beschränkte, leicht mit der von Heusinger als Milzbrandfieber bezeichneten Magendarmentzündung durch den Genuss des Fleisches milzbrandkranker Thiere zu verwechseln sein, und es ist gar nicht unmöglich, dass die Literatur der Wurstvergiftung verschiedene Fälle aufweist, welche der Gastroenteritis carbunculosa angehören [1]). In der Regel complicirt sich die Gastroenteritis carbunculosa mit heftigem Fieber, wobei die Temperatur über 40° steigen kann, was bei der Wurstvergiftung nicht der Fall ist; doch kommen auch Fälle vor, wo der Genuss milzbrandkranken Fleisches kein Fieber hervorbringt. Ist, wie es ja meist vorkommt, eine grössere Anzahl von Personen durch den Genuss von Wurst erkrankt, so wird man wohl nie in Bezug auf die Diagnose unsicher sein, da sich, wenn dieselbe auf Genuss milzbrandigen Fleisches beruht, die schwereren Fälle unter der Form der Cholera nostras darstellen, die dem Botulismus nicht zukommt, auch carbunculöse Affectionen der Haut sich bei einzelnen Personen manifestirt, während bei wirklicher Wurstvergiftung in der überwiegenden Mehrzahl der Erkrankten jene charakteristischen Functionsstörungen seitens gewisser Gebiete des Nervensystems sich entwickeln, welche

---

1) In diese Kategorie gehört insbesondere die vielbesprochene Leberwurstvergiftung von Middelburg (1874), die grösste Massenepidemie durch schädliches Fleisch mit 349 Erkrankungen und 6 Todesfällen, da in der zum grössten Theile aus Leber und anderen Eingeweiden von Rindern bestehenden Wurstmasse eigenthümliche Bacillen gefunden wurden. Von den charakteristischen Symptomen des Botulismus ist hier nirgends die Rede.

beim Milzbrande niemals vorkommen und überhaupt die Wurstvergiftung kaum mit irgend einer natürlichen Krankheit oder irgend einer Intoxication verwechseln lassen. In einem einzelnen Falle von Wurstvergiftung, der bloss unter gastrischen Symptomen verläuft, wird man bezüglich der Diagnose in Zweifel bleiben können, wenn nicht etwa das Auffinden des für den Milzbrand specifischen Schizomyceten, Bacillus anthracis [1]), in den betreffenden Wurstmassen das Vorhandensein der Mycosis intestinalis mit Sicherheit nachweist.

Von den in späterer Zeit auftretenden Symptomen der Wurstvergiftung, welche entweder an die gastrischen Erscheinungen sich direct oder nach einem Intervall von einem oder mehreren Tagen anschliessen, die aber auch ohne prodromalen Gastricismus auftreten können, ist die Abnahme sämmtlicher Secretionen und die damit in Verbindung stehende Trockenheit der Haut und sämmtlicher Schleimhäute am constantesten und auffälligsten. Wohl in keinem Falle fehlt intensive Trockenheit der Mundschleimhaut, der Zunge und der Pharynxschleimhaut, vollständige oder fast vollständige Unterdrückung der Speichelsecretion und Abwesenheit von Schweissen; in anderen Fällen tritt dazu Trockenheit der Nasenschleimhaut und völliges Versiegen der Thränensecretion [2]). Haut und Schleimhaut des Mundes und Rachens zeigen dabei auffallende Veränderungen. Erstere ist eigenthümlich zusammengeschrumpft, kühl, zeigt bisweilen partielle Desquamation. Auch das Epithel der in der Regel weiss belegten Zunge stösst sich manchmal ab; an der Mundschleimhaut kommt es zur Bildung aphthöser Geschwüre. Auch im Halse trifft man Entzündungs- und Ulcerationsprocesse, fleckige oder diffuse Röthung, mitunter grauweissen Belag, an Diphtheritis erinnernd [3]). Der Athem ist übelriechend, eine analoge Verminderung der Secretion scheint auch einerseits die Darm-, andererseits die tiefere Respirationsschleimhaut zu erfahren. Auf erstere ist die in den meisten Fällen zu constatirende hartnäckige Obstipation zu beziehen, die sich mitunter mit starkem Meteorismus und Verhärtung der Kothmassen complicirt, auf letztere die heisere Stimme des Kranken und der in einzelnen Fällen beobachtete croupartige Husten. Nur die Harnentleerung ist gewöhnlich nicht verringert, in manchen Fällen geradezu vermehrt.

---

1) Vgl. über diesen Bacillus: Koch in Cohn's Beiträgen zur Biologie der Pflanzen. II. 3. 1876; ferner Artikel Carbunkel, Realencyklop. II. p. 679.

2) In dem neuesten Falle von Kaatzer war ein durch den Tod seines Sohnes tief betrübter Patient nicht im Stande, zu weinen.

3) Die von Niedner (Berl. klin. Wochenschr. 1. 1866) beschriebene Entwickelung wirklicher ansteckender Diphtheritis nach dem Genusse giftiger Leberwurst ist wohl nur als Complication anzusehen.

Neben den secretorischen Nerven, auf deren Lähmung die angegebenen Symptome wohl zu beziehen sind, beeinflusst das Wurstgift vorzugsweise einzelne Hirnnerven, in erster Linie die Innervation des Auges. Die Kranken klagen über verminderte Sehfähigkeit, Nebelsehen, bisweilen über Farben- und Funkensehen, auch über vorübergehende Blindheit, einzelne über Diplopie. Bei der Untersuchung des Auges findet man die Bewegung sämmtlicher Augenmuskeln gehemmt, die Pupille in vielen Fällen erweitert, ausnahmsweise verengt. Häufig scheint Lähmung der Accommodationsmuskeln zu existiren, auf welche namentlich in neuerer Zeit mehr geachtet wurde. Charakteristisch und nahezu pathognomonisch ist die Lähmung des Levator palpebrae superioris und die daraus resultirende Ptosis.

Kaum weniger constant sind Störungen beim Schlucken, oft so hochgradig, dass vollständige Aphagie vorhanden ist. Störungen in der Bewegung der Zunge gesellen sich häufig hinzu, wodurch die Sprache eine lallende und unverständliche wird; dazu kommt die bis zur Aphonie gesteigerte Heiserkeit.

Neben diesen auf Lähmung bestimmter Hirnnerven (Augenmuskelnerven, Hypoglossus, Glossopharyngeus) hindeutenden Symptomen werden die spinalen Nerven und das Grosshirn nicht oder doch nur in geringer Weise afficirt. Das Bewusstsein bleibt in Fällen wirklicher Wurstvergiftung fast bis zum Tode intact. Ausgesprochene sensible Störungen finden sich nicht [1]), dagegen entwickelt sich bei der Mehrzahl der Kranken, und namentlich in schwereren Fällen, grosse Schwäche der Musculatur, welche die Patienten im Bette zu bleiben zwingt. In wie fern diese letztere auf Lähmung motorischer spinaler Nerven oder auf directe Lähmung der Muskeln selbst durch das Wurstgift zu beziehen ist oder ob sich dieselbe als eine Folge der unter dem Einflusse der mangelhaften Ernährung und Verdauung zu Stande kommenden Kachexie herausbildet, lassen wir dahin gestellt sein. Jedenfalls ist der Zustand mangelhafter Ernährung im Verlaufe der Affection ein sehr ausgesprochener und bei dem Vorhandensein hochgradiger Dysphagie oder Aphagie leicht zu erklären. Die durch das Schlucken nicht selten herbeigeführten Erstickungsanfälle und Athemnoth bilden neben den Störungen des Sehapparates die hauptsächlichsten Klagen.

Der Tod scheint in manchen Fällen durch den Marasmus verursacht zu sein. In einzelnen, welche genauer beobachtet wurden,

1) Die Abnahme der Sensibilität in den Fingerspitzen und das Kriebelgefühl, welche in den Handbüchern als Symptome des Botulismus figuriren, finden sich nur in Krankheitsgeschichten, welche offenbar zur Trichinose gehören.

erfolgte er durch respiratorische Lähmung mit oder ohne voraufgehende Convulsionen; bei einzelnen Kranken mag auch das Hineingerathen von Speisen in die Respirationsorgane zu einer letal verlaufenen Schluckpneumonie oder Lungenödem geführt haben.

Die Verhältnisse der Circulation sind bei der Allantiasis im Allgemeinen wenig genau bekannt. In den älteren Krankengeschichten wird der Puls als schon von Anfang an langsam und klein bezeichnet, während in späterer Zeit derselbe überaus schwach werde und selbst die Herzschläge nicht mehr deutlich zu unterscheiden sein sollen. In den genau beobachteten Fällen von Eichenberg war der Puls anfangs verlangsamt, dann ziemlich normal und in den letzten beiden Tagen sehr frequent; mit dem Steigen der Pulsfrequenz und der Respiration war auch eine Steigerung der Temperatur (Pneumonie) vorhanden.

Der Leichenbefund bei der Wurstvergiftung zeigt keine irgendwie pathognomonischen Erscheinungen. Die Leichen sind, namentlich wenn der Tod erst spät eintrat, regelmässig sehr abgemagert; die äussere Haut pergamentartig, meist bleich, ebenso Unterhautzellgewebe und Muskeln. Die Verwesung geht in der Regel langsam vor sich, so dass selbst der gewöhnliche Leichengeruch nicht wahrgenommen wird, und die Todtenstarre tritt manchmal frühzeitig auf und persistirt lange; doch giebt es relativ viele Fälle (nach Müller etwa $^1/_4$), in denen auffallend rasch fortschreitende Verwesung constatirt wurde. Die Schleimhaut des Mundes und der Kehle sind häufig weiss, trocken, manchmal pergamentartig verschrumpft, manchmal hornartig verdickt; die Schleimhaut des Magens häufig mehr oder weniger injicirt und gelockert, mitunter stark ecchymosirt; in den Eingeweiden finden sich häufig harte Kothmassen. Die Milz ist bisweilen vergrössert und sehr blutreich, ausserordentlich weich und brüchig. Der Füllungszustand der Blutgefässe in den einzelnen Körperhöhlen differirt sehr; das Blut ist in der Regel dunkel und zeigt bei mikroskopischer Untersuchung keine Formveränderungen der Blutkörperchen und keine Schizomyceten oder andere fremde Elemente. An der Bronchialschleimhaut sind katarrhalische Affectionen und Hyperämie wiederholt beobachtet, an den Lungen in einzelnen Fällen Pneumonie und Oedem.

Nach dem Bilde des ausgeprägten Botulismus kann es nicht zweifelhaft sein, dass es überaus leicht ist, denselben von anderen Vergiftungen oder parasitären Infectionen zu unterscheiden. Einzelne neurotische Symptome finden sich allerdings bei gewissen Intoxicationen durch vegetabilische Gifte. Die nächste Verwandtschaft haben

unbedingt die sogenannten Venena mydriatica der Solaneen, Tollkirsche, Stechapfel, Bilsenkraut, Duboisia u. a., deren wirksame Principien nicht allein Pupillenerweiterung und Accommodationslähmung, sondern auch hochgradige Dysphagie, Verminderungen des Schweisses und der Speichelsecretion herbeiführen. Wir haben indess in den Hirnerscheinungen, welche die Vergiftung durch Atropin und Hyoscyamin, bezw. die diese Alkaloide enthaltenden Pflanzentheile constant hervorrufen, in dem Verluste des Bewusstseins und in den Delirien und Hallucinationen ein absolut sicheres Kriterium. Ausserdem ist keine acute Vergiftung dieser Art von so lange dauernden Accommodationsstörungen gefolgt, wie wir sie bei der Wurstvergiftung in den meisten Fällen antreffen, wo dagegen die Mydriasis weniger stark ausgesprochen ist und mitunter sogar fehlt. Ein weiteres Kriterium liegt in der eigenthümlichen Veränderung des Herzschlages, der bekanntlich nach Atropin und Hyoscyamin hochgradig beschleunigt wird, so dass die Pulszahlen eine Höhe erreichen, wie sie bei dem Botulismus nicht beobachtet wird.

In Bezug auf ein constantes und auffallendes Symptom der Wurstvergiftung, die Ptosis, bietet auch eine andere Intoxication durch ein Pflanzengift Analogieen, die wir hervorzuheben nicht unterlassen können, da das in Rede stehende Gift auch auf die Iris und die Accommodation, sowie auf die gesammte Körpermusculatur in gleicher Richtung wie das Wurstgift wirkt und da verschiedene Präparate der fraglichen Giftpflanze in neuerer Zeit bei uns als Arzneimittel Anwendung gefunden haben. Es ist dies die nordamerikanische Apocynee Gelsemium sempervirens L., deren wirksames Princip, das Alkaloid Gelsemin, das Bewusstsein nicht beeinflusst, wohl aber Mydriasis, Diplopie, Ptosis und allgemeine Lähmung herbeiführt. Die Gelseminvergiftung verläuft nach den bis jetzt vorliegenden amerikanischen Vergiftungsfällen in der Regel viel rascher (in einigen Std.) tödtlich; in Genesungsfällen gehen die Accommodationsstörungen weit rascher vorüber; auch fehlt die Wirkung auf die Secretionen, obschon Trockenheit im Munde zu den Symptomen der Gelsemiumvergiftung gehört, der jedoch die feuchte Beschaffenheit der Zunge nicht entspricht. In den meisten Fällen ist das Auftreten der Lähmungserscheinungen bei Gelsemium wenige Minuten nach der Ingestion zu bemerken, während beim Botulismus dieselben erst später sich ausbilden.

Weit weniger Aehnlichkeit mit der Wurstvergiftung zeigt die früher häufig damit verwechselte Trichinose [1]). Nur höchst ausnahms-

---

1) Rupprecht, Die Trichinenkrankheit im Spiegel der Hettstädter Epidemie. 1864.

weise kommen Mydriasis und Accommodationsstörungen im Verlaufe dieser Krankheit vor; in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle existirt keine Spur von diesen, noch von den übrigen neuroparalytischen Symptomen der Allantiasis. Bei der letzteren fehlen sowohl die Hirnerscheinungen und der Sopor als die für die Trichinose charakteristischen Oedeme, die nur höchst ausnahmsweise als Complication anderer Störungen beobachtet sind. Eine Untersuchung der Muskeln bei Lebzeiten oder post mortem wird in fraglichen Fällen die Anwesenheit oder Abwesenheit der Trichinen sicher erkennen lassen und damit jeden Zweifel hinsichtlich der Diagnose heben.

Wie der chemische Nachweis der Wurstvergiftung für den Gerichtsarzt nur dadurch von Werth ist, dass er durch sein negatives Resultat das Vorhandensein anderer Gifte ausschliesst, wie die mikroskopische Untersuchung der verdächtigen Würste oder des Blutes und anderer Leichentheile von Vergifteten ebenfalls nur dadurch von Belang ist, dass sie das Nichtvorhandensein parasitärer Affectionen darthut, so hat auch der durch Verfütterung der giftigen Würste an Thiere anzustellende physiologische Nachweis nur durch sein negatives Ergebniss Wichtigkeit. Nach mehreren verbürgten Beobachtungen aus älterer und neuerer Zeit wirken giftig gewordene Würste auf Hunde und Katzen nicht toxisch. Die entgegengesetzten Behauptungen beziehen sich auf trichinöses oder milzbrandkrankes Fleisch in Wurstform, durch deren Ingestion die fraglichen parasitären Infectionen bekanntlich auch bei Hausthieren erzeugt werden.

DIE VERGIFTUNGEN

MIT

ACONITUM, STRYCHNEEN, BELLADONNA UND ANDERN GIFTPFLANZEN — CANTHARIDEN, CHLOROFORM, CHLORALHYDRAT.

VON

DR. A. SCHAUENSTEIN,
PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT GRAZ.



LITERATUR.

Systematische Werke.

Orfila, Lehrbuch d. Toxikologie; nach der 5ten Aufl. Deutsch von Krupp. 1852. — Husemann, Handbuch der Toxikologie. 1862—1867. — v. Hasselt, Handbuch der Giftlehre nach der 2ten Auflage deutsch von Henkel. 1862. — Taylor, on poisons. 3te Aufl. London 1875.; deutsch nach der 2ten Auflage von Seydeler »die Gifte«. 1863. — Böcker, die Vergiftungen in forens. u. klinischer Beziehung. 1857. — Boeck, Intoxikationen mit giftigen Pflanzenbestandtheilen in Ziemssen's Handbuch d. spez. Pathologie u. Ther. XV. Band. 1876. — Tardieu, Etude médicolég. et clinique sur l'empoisonnement. Par. 1871.; d. 1te Auflage, deutsch v. Theile u. Ludwig. 1868. — F. A. Falck, Lehrb. der praktischen Toxikologie. 1880. — Herrmann, Lehrb. der experimentellen Toxikologie. 1874. — v. Schroff, Lehrb. der Pharmakologie. 4te Aufl. 1873. — Buchheim, Lehrb. d. Arzneimittellehre. 3te Aufl. 1876—1878. — Binz, Grundzüge d. Arzneimittellehre. 5te Aufl. 1877. — Nothnagel u. Rossbach, Handb. d. Arzneimittellehre. 3te Aufl. 1878. — Böhm, Studien über Herzgifte. Würzburg 1871. — Rossbach, pharmakolog. Untersuchungen a. d. Instit. f. experimentelle Pharmakologie in Würzbg. III Bde. — Husemann, Handbuch der ges. Arzneimittellehre. 1875. — v. Schroff, Lehrb. d. Pharmakognosie. 1869. — Husemann, die Pflanzenstoffe. 1870. — Wigand, Lehrb. d. Pharmokognosie. 2te Aufl. 1874. — O. Berg, pharmaceut. Waarenkunde. 5te Aufl. 1879. — Schneider u. Vogl, Kommentar zur östr. Pharmakopoe. 3te Aufl. 1880. — Schneider, gerichtliche Chemie. 1852. — Sonnenschein, Handbuch d. gerichtl. Chemie. 1869. — Hager, chemische Untersuchungen. 1874. — Hager, Handbuch der pharmac. Praxis. 1875—1880. — Flückiger, pharmaceutische Chemie. 1879. — Dragendorff, Beiträge zur gerichtlichen Chemie einzelner org. Gifte. 1872. — Dragendorff, die gerichtlich-chemische Ausmittlung von Giften. 2te Aufl. 1876. — Otto, Anleitung zur Ausmittlung der Gifte. 5te Aufl. 1875. — Helwig, d. Mikroskop in der Toxikologie. 1865. — Fresenius, Anl. z. qualit. chem. Analyse. 14te Aufl. 1874. — Reichenbach, Flora germanica. 1832. — W. D. Koch, Synopsis der Deutschen u. Schweizer Flora. — W. D. Koch, Taschenbuch der Deutschen u. Schweizer Flora. 8te Aufl. v. Hallier. 1881.

Ranunculaceen *). Fleming, an inquiry into the physiol. a. medic. properties of the Aconitum napellus. London 1845. — Schneller, pharmakol. Studien. — Schneller u. Flechner, Beiträge zur Physiologie der Arzneiwirkungen. Beide in Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte in Wien. 1845 u. 1847. — v. Schroff, sen., Prager Viertelj. Bd. 42. und in Reil's Journal f. Pharmacodynamik. 1857. Ders. üb. Ac. lycoctonum. Med. Jahrb. d. Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte in Wien. 1861. — Ueber Aconit. heterophyll. Wochenbl. der Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte in Wien. 1866. — Ueber Ac. septemtrion. Zeitschr. d. österr. Apotheker-Vereins. 1877. — v. Schroff jun., Beiträge z. Kenntniss d. Aconit.

*) Kleinere Arbeiten u. casuistische Mittheilungen sind im Texte citirt.

Wien 1871. — Hottot, Journ. de l'anat. et phys. 1864. — Gréhant et Duquesnel, Compt. rend. Bd. 73. — Achscharumow, Reichert's Archiv. 1866. — v. Praag, Virch. Archiv. Bd. 7. (1857). — Böhm u. Wartmann, Verhandl. d. phys. med. Ges. in Würzbg. III. Bd. (N. R.) — Guillaud, De l'aconit et de l'aconitine. Montpellier 1875. — Lewin, Unters. über die Wirkung d. Aconitins auf d. Herz. Diss. Berlin 1875. — Giulini, exp. Unters. über d. Wirkungen des Aconitins auf d. Nervensystem. Diss. Erlangen 1876. — Helleborus. v. Schroff sen., Prag. Viertelj. 1859. Bd. 62 u. 63; und Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte in Wien. 1860. — Marmé u. Husemann, Nachrichten der Ges. d. Wissensch. zu Göttingen. 1864.; Annal. d. Chemie u. Pharmacie. 1865.; Zeitschr. f. rationelle Med. 1865. — Delphinium. v. Praag, Virch. Arch. Bd. VI. — Falck u. Röhrig, Arch. f. physiol. Heilkunde. 1851. — v. Dorn, de delphinio. Diss. Bonn 1857. — Cayrade, journ. de l'anat. et phys. 1869. — Marquis, Arch. f. exp. Pathol. Bd. VII.

Papilionaceen. Calabarbohne. Christison, Edinb. med. Journ. 1855. — Fraser, ebend. 1863.; u. Transact. of the med. society of Edinb. 1867. — Watson, Edinb. med. Journ. 1867. — Fronmüller, deutsche Klinik. 1864. — Lenz, üb. d. Einwirkung der Calabarbohne auf den Blutkreislauf. Diss. Zürich 1864. — Tachau, Versuch über die Wirkungen des Calabarextractes. Arch. f. Heilkunde. 1865. — Laschkewich, Virchow. Bd. 35. — Vintschgau, Wiener Akademie. Sitzungsberichte. Bd. 55 (nat.wiss. Klasse). — Westermann, Unters. über d. Wirkungen der Calabarbohne. Diss. Dorpat 1867. — Röber, Ueber die Wirkung der C.bohne auf Herz u. Rückenmark. Diss. Berlin 1868.

Umbelliferen. Conium. Christison, transact. of the royal soc. of Edinburgh. 1836. — Schneller u. Flechner, l. c. — v. Praag, Reil's Journ. 1856. I. Bd. — v. Schroff, Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte in Wien. 1856 und 1870. — Albers, deutsche Klinik. 1853. — Reuling u. Salzer, deutsche Klinik. 1853. — Kölliker, Virchow's Arch. Bd. X. — Ihmsen, de coniino. Petersbg. 1857. — Danilewsky, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1866. — Casaubon, Etude phys. sur la conicine. Paris 1868. — Guttmann, Berliner klin. Wochenschr. 1866. — Verigo, Zeitschr. f. Staatsarzneikunde. Bd. 28. — Jalewski, Unters. über das Coniin. Diss. Dorpat 1869. — Damourette et Pelvet, Gaz. méd. de Paris. 1870. u. Bullet. de Thérap. 1870. — Imbert-Gourbeyre, de la mort de Socrate par la ciguë. Paris 1875. — Ott, Boston. med. Journ. 1875. — Regel, Bullet. de la société des natural. de Moscou. 1877; — Collignon, Diss. Paris 1876. — Petit, journ. de pharm. 1877. — Mourrut, l'union pharm. 1876. u. Annuaire de thèr. 1879. — Aethusa, Harley, Journ. de méd. de Brux. 1875. — Cicuta virosa. Wikszemsky, Beiträge zur Kenntniss der gift. Wirkung d. Wasserschierlings. Dorpat 1875. — Böhm, Arch. f. exp. Path. Bd. V.

Loganiaceen. Taylor, on poisoning by Strychnia. Lond. 1856. — Husemann, Reil's Journ. 1856. — Schraube, in Schmidt's Jahrb. 1866. — Gallard, Annal. d'hyg. publ. 1865. — Duriau, Etude clin. et médicolégale sur l'empoisonnement par la strychnine. Par. 1862. — Boyer, de l'empoisonnement par la strychnine. Ann. d'hyg. publ. 1881. — Stannius, Müller's Archiv. 1837. — Brown-Séquard, experimental researches. New-York 1853. — Kölliker, Virchow's Arch. Bd. X. — Pelikan, Beitr. z. ger. Med. 1858. — Rosenthal u. Leube, Arch. f. Anat. 1867. — Uspensky, ebendas. 1868. — Richter, Zeitschr. f. rat. Medicin. Bd. 18. — Heinemann, Virchow's Arch. Bd. 33. — Nasse, Centralbl. f. d. med. W. 1865. — Freimsberg, Arch. f. exp. Path. 1875. — Falck, Eulenberg's Vierteljschr. 1874 u. 1875. — Liedtke, d. physiol. Wirkg. d. Brucin. Königsberg 1876.

Solaneen. Schneller u. Flechner, Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte in Wien. 1847. — Schneider, d. Stechapfel als Arznei und Gift. Casper's Wochen-

schrift. 1848. — v. Schroff, über Belladonna, Atropin u. Daturin. Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte in Wien. 1852; über Hyoscyamus u. Hyoscyamin. ebend. 1855, 1856; über Mydriatica u. das Verhältniss des Hyoscyamins zum Atropin, ebendas. 1868. — v. Schroff jun., Mittheil. a. d. pharmac. Institute in Wien. Med. Jahrbücher. 1872. — Heidenhain, Arch. f. Physiol. V. — Grünhagen, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1863. — Hirschmann, Arch. f. Anat. u. Phys. 1863. — Botkin, über d. phys. Wirkg. des schwefels. Atropins. Virch. Arch. 1862. — Lemattre, Arch. gén. 1864. — Bezold u. Bloebaum, Unters. aus d. physiol. Lab. in Würzbg. I. 1867. — Rossbach u. Fröhlich, Verhandlungen d. nat. med. Ges. in Würzbg. V. — Stokvis, Virch. Arch. 1869. — Keuchel, d. Atropin u. die Hemmungsnerven. Diss. Dorpat 1868. — Knie, Respirationsgifte. Diss. Dorp. 1873. — Böhm, Arch. f. exp. Path. 1874. — Hellmann, Beiträge z. Kenntniss der Wirkg. des Hyoscyamins. Jena 1873. — Zeiss, über die Wirkung des Atropins auf den Puls. Diss. Jena 1875. — Fraas, über Solaninvergiftung. (Virch. Arch. 1854. Bd. 7.) — Husemann, über d. Wirkungen des Solanins u. Solanidins. Arch. f. exp. Path. 1875. — v. Praag, (Solanin) Reil's Journal. 1857.; — Clarus, über Solanin, ebend 1957. — Leydorff, Studien über den Einfluss des Solanins auf Thiere u. Menschen. Marburg 1863. — Balmanya, Versuche über die Wirkung des Solanins u. Solanidins. Diss. Göttingen 1874.

Colchiaceen, Veratrum. v. Praag, Virchow's Archiv. Bd. VII.; Kölliker, ebendas. Bd. X; Bezold u. Hirt, ebendas. Bd. X. — v. Schroff sen., Helleborus u. Veratrum. Prager Vierteljschr. 1859. Bd. 44; u. noch ein Beitrag zur näheren Kenntniss des Veratrum. Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte in Wien. 1863. — Leblanc u. Faivre, Compt. rend. 1854. — Guttmann, Arch. f. Anat. u. Phys. 1866. — Weyland, vergleichende Unters. über Veratrin etc. Diss. Giessen 1869. — Masing, Beitr. für d. ger.-chem. Nachweis von Strychnin u. Veratrin. Diss. Dorpat 1868. — Fick u. Böhm, Verh. d. nat. med. Ges. zu Würzburg. 1872. — Weigelin, Unters. über die Alkaloïde des Sabadillsamens. Dorpat 1870. — Colchicum. Maclagan, on colch. autumn.; monthl. Journ. of med. sc. 1852. — Schroff, österr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde. 1856. — Hübler, Jena'sche Zeitschr. f. Med. 1864.

Giftige Schwämme. Phöbus, Deutschlands Kryptogam-Gewächse. Berl. 1838. — Rabenhorst, Deutschlands Flora der Kryptogamen. Bd. I. Pilze. Leipz. 1844. — Krombholz, Naturgetreue Abbildungen u. Beschreibungen der essbaren, schädlichen u. verdächtigen Schwämme. Mit 76 Tafeln. Prag 1831–1846. — Harzer, Naturgetreue Abbildgen der vorzüglichsten essbaren giftigen u. verdächtigen Pilze. Dresden 1842. — O. Lenz, die nützlichen, schädlichen u. verdächtigen Schwämme. 4te Aufl. Gotha 1868. — Hartinger, die essbaren u giftigen Schwämme. 12 Tafeln mit erl. Texte v. Bill. Wien 1870. — Cordier, les champignons de la France. Paris 1870. — Lorinser, d. wichtigsten essbaren, verdächtigen u. giftigen Schwämme. Mit 12 Tafeln im Farbendruck. Wien 1876. — De Bary, Morphologie und Physiologie der Pilze. Leipz. 1866. — Husemann, über die medic. Bedeutung der Pilze, in Schuchardt's Zeitschr. f. prakt. Medicin. 1865. — E. Boudier, des champignons . . . (von der Pariser Akademie der Medicin mit dem Orfila'schen Preise gekrönt) deutsch mit namhaften Zusätzen u. Vervollständigungen von Husemann unter dem Titel: die Pilze in ökonomischer, technischer u. toxikologischer Hinsicht 1867. — Maschka, Einiges über Vergiftung mit Schwämmen. Prager Vierteljschr. 1855. — Schmiedeberg u. Koppe, das Muscarin. Leipz. 1879. — Rückert, Beiträge zur Kenntniss der Wirkungen des Muscarins. Diss. Marburg 1871. — Harnack, Unters. über Fliegenpilz-Alkaloide im Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. IV. Bd. 1875 u. f. — Alison, contribution à l'étude physiol. de l'amanita muscaria. Nancy 1877. — Körner, über die Wirkung des Fliegenpilzes. Bern 1877.

Canthariden. Brandt u. Ratzeburg, Medic. Zoologie. 1829—33. — Martius, Lehrb. d. pharmac. Zoologie. 1838. — Martiny, Naturgesch.

der für die Heilkunde wichtigen Thiere. 1854. — Schroff, über Cantharidin. Zeitschr. der Ges. d. Aerzte in Wien. 1855; Derselbe, die Canthariden Persien's u. China's. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde. 1861. — Puszniewsky, de venenis, praesertim cantharidino. Diss. Dorpat 1858. — Masing, die Salze des Cantharidins etc. Diss. Dorpat 1866. — Radecki, die Cantharidinvergiftung Diss. Dorpat 1866. — Rennard, das wirksame Princip im wässrigen Destillate der Canthariden. Diss. Dorp. 1871. — Galippe, recherches sur l'empoisonnement par la poudre de cantharides. Paris 1875. — Schachowa, Untersuchungen über die Nieren. Bern 1877. — Piccard, in Berichte d. d. chem. Ges. Jahrgg. 10 u. 11.

Chloroform und andere Anaesthetica. Martin u. Binswanger, das Chloroform in seinen Wirkungen auf Menschen u. Thiere. 1848. — Yronneau, de l'emploi du chloroforme. Paris 1853. — Snow, on chloroform and other anaesthetics. Lond. 1858. — Sansom, Chloroform its action and administration. Lond. 1865. — Bericht des englischen Chloroformcomité's in medicochir. transactions. 1864 u. brit. med. journ. 1879. — Sabarth, das Chloroform. 1866. — Köhler, die neueren Arbeiten über Anaesthetica in Schmidt's Jahrbüchern. 1869—1871. — Böhm, in Ziemssens Handbuch der spez. Pathol. Bd. XV. (1876). — Nussbaum, Anaesthetica in Pitha-Billroths Handb. d. Chirurgie. (1867). — Kappeler, Anaesthetica in Billroth-Luecke's deutsche Chirurgie. Liefrg. 20. (1880). — Lallemand, Perrin et Duroy, du rôle des anésthetiques dans l'organisme. Paris 1860. — Ph. Knoll, über die Wirkung des Chloroforms u. Aethers auf Athmung u. Blutkreislauf. Wiener akad. Sitzungsberichte. Bd. 68 u. 74.

Chloralhydrat. Liebreich, das Chloralhydrat. Berl. 3te Aufl. 1871. — Böhm, in Ziemssens Hdb. Bd. XV. — Husemann, in Schmidt's Jahrbüchern. Bd. 151. (1871). — Bullet. de l'acad. de méd. Paris 1874. — Falck, Viertelj. f. ger. Med. 1877.

Aus der Familie der Ranunculaceen.

Diese über die ganze Erde verbreitete, am zahlreichsten aber in der nördlichen Hemisphäre vertretene Familie enthält viele Giftpflanzen. Wohl alle Arten der Familie sind durch den scharfen Saft, den sie führen, mehr oder minder verdächtig; einige derselben aber wirken als sehr heftige Gifte.

Aconitum, Sturmhut, Eisenhut.

Das Aconitum bildet eine sehr gut charakterisirte Gattung, deren Arten meist Gebirgspflanzen sind, die sich über fast ganz Europa, Centralasien, einige auch über Nordamerika ausbreiten und vielfach variiren.

Es wird genügen, nur die Hauptrepräsentanten der bei uns einheimischen Arten anzuführen und zwar zuerst die blaublühenden.

Aconitum Napellus Linn.

Diese auf höheren Gebirgen von Mittel- und Südeuropa einheimische Pflanze wird auch als Zierpflanze in Gärten häufig cultivirt und wird in reichlichster Menge auf den Kalkalpen in der Höhe von 1500 bis 2000 Metern gefunden. Die untersten Stengelglieder sind zu einem rübenförmigen Knollen verdickt — tuber aconiti. — Der kräftige, aufrechte, von den herablaufenden Rändern und Kielen der Blattstiele schwach kantige Stengel ist von 0,45 bis 2 Meter hoch und endet in

eine einfache, zuweilen am Grunde ästige Traube. Die Blätter sind wechselständig, die untern mit langem rinnenförmigem Stiel, die obern kürzer gestielt, endlich in Deckblätter übergehend, strahlläufig nervirt, oberseits glänzend dunkelgrasgrün, unterseits etwas blässer, von anfangs nur wenig bitterem, dann anhaltend brennend scharfem Geschmack.

Die Blätter sind im Umrisse rundlich-herzförmig, fussförmig-fünfschnittig; die 2 seitlichen Abschnitte sind fast bis zum Grunde zweispaltig mit 2- bis 3spaltigen Segmenten; die 3 innern Abschnitte sind jeder tief dreispaltig, die 2 seitlichen dieser Segmente wieder meist in 2, das mittlere in 3 bis 4 linien- oder lanzettförmige spitzige Zipfel getheilt. Grösse und Form der Zipfel ist je nach der Spielart sehr verschieden, wie auch die Grösse der Blätter überhaupt, — im Mittel haben die unteren Blätter einen Durchmesser von 8—10 Cm.

Die Blüthe hat einen grossen blumenblattartig entwickelten, 5blättrigen, violetten, seltener blassblauen oder weissen Kelch; das oberste Kelchblatt bildet einen halbkreisförmig gewölbten Helm, die übrigen 4 sind paarweise gleich. In der Wölbung des Helmes sind die 2 obern kapuzenförmigen Blumenblätter auf langem, nach der Helmwölbung gebogenem Nagel wagerecht einwärts gegen den Mittelpunkt der Blüthe hin nickend. Die Kapuze endet nach oben in einen kurzen, geraden oder aufwärts gebogenen Sporn. Die 3 untern Blumenblättchen sehr klein, lineal-lanzettlich. — Zahlreiche Staubgefässe, 3, seltener 5 freie Fruchtknoten, die kurz nach dem Verblühen auseinander gespreizt sind, dann sich wieder eng aneinander schliessen. Die Frucht ist eine Balgkapsel, von den bleibenden Griffeln geschnabelt, inwendig der Länge nach aufspringend, mit zahlreichen schwarzbraunen, scharf 3kantigen, auf dem Rücken mit stumpfen Querrunzeln versehenen Samen.

Aconitum Cammarum L. (Ac. neomontanum, Störkianum u. a.) unterscheidet sich vom vorigen durch die höhere und ovale Wölbung des Helms, den längeren hakenförmig gekrümmten Sporn der Kapuzen, die mit ihren Spitzen eng zusammenschliessenden Balgkapseln und die scharfen Runzeln am Rücken der Samen.

Aconitum variegatum Linn. Diese Art, die durch zahllose Uebergänge mit Aconit. Napellus verbunden ist und mit ihr auch hybride Formen bildet, kommt in geringerer Seehöhe von 900—1600 Meter vor, an Waldrändern, in Holzschlägen, Schluchten der Voralpen u. s. f. Sie unterscheidet sich von Napellus durch heller grüne, breite, gröber getheilte Blätter, schlankeren Stengel, häufiger ästige Blüthentraube. Die Blüthen sind gewöhnlich hellblau, auch hellviolett, ändern oft in Weiss. Der Helm ist verlängert, stumpfkegelförmig, die kapuzenförmigen, mit hakenförmigem Sporn versehenen Blumenblätter stehen aufrecht, die 3 Balgkapseln jederzeit parallel aneinander schliessend, die 3kantigen Samen haben häutig-wellige Falten auf dem Rücken.

Von den gelbblühenden, die wieder in viele Arten zertheilt wurden, seien nur angeführt:

Aconitum Lycoctonum Linn. Der bis gegen 2 Meter hohe, sich verästelnde Stengel trägt handförmig 5—7spaltige Blätter mit breiten Lappen. Die Blüthen sind grünlichgelb, der Helm walzenförmig, nach oben verdickt. Die 2 obern Blumenblätter tragen auf geraden Stielen

fadenförmige Körperchen, deren Sporn kreisförmig gerollt ist. Die Pflanze kommt in den Gebirgswaldungen der Voralpen und Mitteldeutschlands vor.

Aconitum Anthora L. Der einfache bis 0,6 m. hohe Stengel trägt vieltheilig siebenspaltige Blätter. — Die Blüthen sind weisslichgelb, der Helm ist kegel- oder halbkugelförmig, — der Sporn spiralig gerollt. Kommt in den südöstlichen Alpen, im westlichen Jura, nicht aber in Norddeutschland vor.

Officinell sind in der deutschen, wie in der österreichischen Pharmakopoe nur die Wurzelknollen vom Aconit. napellus.

Die tubera aconiti sind, wie schon erwähnt, die verkürzten, untersten Stengelglieder, die zu einem rübenförmigen, mit ästigen, feinen Nebenwurzeln besetzten Knollen verdickt sind, der nach abwärts in eine lange, dünne Wurzelspitze ausläuft. Aus einem Seitenaste des obersten Theiles dieses Knollens entwickelt sich ein diesem ähnlicher Knollen, der die Knospe der nächstjährigen oberirdischen Pflanze an seiner Spitze trägt, so dass also zwei durch einen kurzen Querast verbundene rübenförmige Knollen vorhanden sind. — Vor und in der beginnenden Blüthezeit sind beide fleischig, saftig — ihr Gewebe ist weiss, färbt sich aber auf der Schnittfläche rasch rosenroth. Gegen das Ende der Blüthezeit wird der Mutterknollen schlaff, zur Zeit der Fruchtreife ist er saftlos, geschrumpft. Oefters werden auch mehrere neue Knollen gebildet. Im frischen Zustand haben sie scharfen rettigartigen Geruch, der sich beim Trocknen verliert.

Im getrockneten Zustand haben sie eine Länge von 2—8 Cm., einen Durchmesser von 0,75 bis 3 Cm., sind schwer, schwärzlichbraun, längsrunzlich, mit den Narben der abgeschnittenen Nebenwurzeln besetzt, — im Innern weiss oder grauweiss, dicht, mehlig oder hornartig — von anfangs süssem, dann rasch brennend scharfem Geschmack.

Sie sollen zur Zeit der Blüthe, und zwar von der wildwachsenden Pflanze gesammelt werden.

Der Querschnitt, im Umfang kreisrund oder elliptisch, zeigt innerhalb der breiten Rinde ein rundliches, im obern Theil des Knollens weites, meist durch 5—7 stark nach aussen hervorragende Strahlen sternförmiges, weisses oder grauweisses Mark. In der Spitze jedes Strahles liegt ein Gefässbündel. Die Nebenwurzeln zeigen auf dem Querschnitte eine dicke Rinde, einen 5eckigen porösen Kern und kleines Mark.

Auf das braunrandige Periderm der Aussenrinde folgen mehrfache Reihen stark tangential gestreckter, getüpfelter Zellen mit vereinzelten gelben Steinzellen. Hierauf kommt, schon auf dem Querschnitte als feine, braune Kreislinie hervortretend, eine Schichte enger Zellen mit radialen Theilungswänden und hierauf die breite Innenrinde, zu äusserst aus tangential gestreckten Parenchymzellen bestehend, die nach einwärts in die radial gereihten, im Querschnitte rundlich-polygonalen Elemente der Mark- und Baststrahlen übergehen, und endlich eine mehrreihige Cambiumschichte. Die Gefässbündel bestehen aus im Halbkreis gelagerten, ziemlich engen Gefässen. Das Mark ist grosszelliges, polyëdrisches Parenchym.

In allen Parenchymzellen sind entweder einfache oder regelmässig zusammengesetzte Stärkekörner mit grosser, sternförmiger Kernhöhle, —

daneben feinkörnige, proteïnhaltige Masse. Einzelne Spiroiden führen eine rothbraune, harzige Substanz. Kalilauge färbt die Schnittfläche gelb, concentrirte Schwefelsäure purpurroth. In den Parenchymzellen des ausgelaugten Mutterknollens ist keine Stärke, sondern Zucker enthalten.

Die Knollen von A. variegatum sind mehr kreiselförmig, kleiner, der das Mark abgrenzende Cambiumring mehr unregelmässig sternförmig: die Strahlen abgestutzt. Jene von A. cammarum haben meist mehrere Töchterknollen und stumpf-fünfkantigen, nicht sternförmig strahligen Cambiumring. Die Uebergänge von einer Art in die andere sind aber auch in den Knollen so vielfach, dass eine Unterscheidung der Arten aus den Knollen allein oft sehr schwierig, ja unmöglich wird.

Die Wurzelknollen des in Ostindien am Himalaya einheimischen Aconitum ferox Wall., vielleicht auch noch andre Arten (als rad. aconit. fer. Himalaya im Droguenhandel — Bish der Indier), sind gross, an Gestalt den Napellusknollen ähnlich, aussen braun, harzig glänzend, innen weiss, hornartig zähe oder spröde, auf dem Bruche kreideartig — der Querschnitt gleicht dem der Napellusknollen, der Geschmack ist äusserst scharf.

Auch aus China und Japan kommen als rad. aconit. japonici — Knollen von Aconitarten in den Handel. Es sind meist rundliche oder eiförmige, öfters auch rübenförmige kleine Knollen von schmutzig graubrauner oder röthlichbrauner Farbe, mit bestaubter ziemlich glatter Oberfläche, von süsslich bitterem, dann stark und dauernd brennend scharfem Geschmack. Der Querschnitt zeigt meist einen 5- oder 6eckigen, selten einen 6strahligen Cambiumring.

Ac. Anthora hat kleine, meist dünne, längliche, glatte, nicht runzliche Knollen mit schmutzig gelber Oberfläche. — Die Durchschnittsfläche erscheint rein weiss und behält, auch längere Zeit der Luft ausgesetzt, diese Farbe. Der Geschmack ist anfangs süss, dann rein bitter, ohne jede Schärfe..

Aconitum lycoctonum L. mit allen seinen Varietäten — auch dem blau blühenden Ac. lyc. septemtrionale Koelle — hat keine Wurzelknollen, sondern ein ganz charakteristisches Rhizom. Der ziemlich kurze Wurzelstock theilt sich bald in zwei oder mehrere Aeste, die untereinander vielfach Verbindungen eingehen, indem sie sich entweder aneinander legen und verschmelzen oder Verbindungsäste aussenden, so dass dadurch ein Netz zu Stande kommt, „das mit dem Nervenplexus der Armgeflechte keine geringe Aehnlichkeit hat" (Schroff). Die untereinander verbundenen Hauptäste treten im weitern Verlauf meist wieder zu einem gemeinsamen Rhizom zusammen, um dann wieder sich zu verästeln und wieder ein Netz zu bilden. Aus dem Rhizom sowohl als aus den Aesten gehen Knospen aus, die sich im nächsten Jahre zu neuen Pflanzen entwickeln. Die Länge des Rhizoms schwankt bis zu 0,02 m., die Länge der ganzen Wurzel beträgt öfters über 0,2 m. Die Wurzel ist von einem locker anhängenden, schuppigen, grau oder schwarzbraun gefärbten Periderm bekleidet, darunter weiss — im trockenen Zustande schmutzig graugelb. Die frische Wurzel riecht moderig, die getrocknete eigenthümlich widrig. Der Geschmack ist bitter ohne Schärfe.

Die Schnittfläche ist weiss, färbt sich aber an der Luft bald roth. Auf dem Querschnitte erscheint ein dunkler Ring, längs welchem die Holzgefässbündel (5—25) als weisse Punkte sichtbar sind, und trennt die schmale Rindensubstanz von der ziemlich mächtigen Marksubstanz.

Die Intensität der giftigen Wirkung ist bei den einzelnen Arten verschieden — als die am heftigsten wirkende muss Aconit. ferox bezeichnet werden — diesem zunächst steht A. Lycoctonum und A. septemtrionale; auf diese folgen Ac. chinense und hierauf A. napellus; von diesem geschieht durch die Zwischenglieder A. variegatum und paniculatum der Uebergang zu Ac. Anthora und dem ostindischen Ac. heterophyllum, welche gar keine giftige Eigenschaft mehr zeigen.

Bei den in die Gruppe der Napelloïden gehörenden Sturmhutarten sind alle Theile der Pflanze giftig — aber die Wurzel bedeutend stärker wirkend, als die Blätter, bei Napellus 6mal so stark als das Kraut (Schroff). Bei Ac. lycoctonum und septemtrionale aber ist trotz der hohen Giftigkeit der Wurzel das Kraut in gewöhnlichen Mengen ganz unschädlich, so dass, wie der grosse Linné zu seinem Staunen erfuhr, die Lappländer die Blätter von Ac. septemtrionale als Suppengemüse gekocht geniessen. (Schroff, Prager Vtljsch. 1853; med. Jahrb. d. Ges. d. Aerzte in Wien 1861; Zeitschr. d. österr. Apoth.-V. 1875).

Die Vegetationsperiode ist von grossem Einfluss — der Wurzelknollen von Acon. napellus ist zur Blüthezeit am kräftigsten wirkend. Nach Schroff's Versuchen wirkt der im August gegrabene Knollen von Ac. neomontanum dreifach so stark als die Octoberwurzel. — Die Kultur vermindert allmählig die Giftigkeit.

Auch im getrockneten Zustande verlieren die Sturmhutpflanzen ihre Wirksamkeit nicht — Pereira fand 16 Jahre lang aufbewahrte Knollen von Ac. ferox — Schroff mehr als 30 Jahre altes Kraut von A. Napellus noch wirksam.

Von den pharmaceutischen Präparaten wirkt am schwächsten ein wässriges Extract des Krautes, das alkoholische viel stärker, — am stärksten das weingeistige der Knollen. Von den Tincturen hat die aus dem Samen bereitete die schwächste, die aus dem frischen Kraute bereitete stärkere, die aus den Knollen die stärkste Wirkung.

Officinell sind in der deutschen sowie in der österr. Pharmakopoe die Tubera aconiti napelli; die erstere bestimmt die Maximaldosis auf 0,15 und 0,6; die letztere auf 0,12 und 0,6 für Einzel- und Tagesgabe; ferner das weingeistige Extract aus den Knollen in der deutschen Pharmakopoe 2 Th. Knollen auf 7 Th. Weingeist; Maximal-

dosis 0,025 und 0,1; in der österreichischen 1 Th. Knollen auf 8 Th. Weingeist; Maximaldosis 0,03 und 0,12.

Die Tinctur der Knollen: in der deutschen 1 : 10 Weingeist; Max.-Dose 1 und 4 Gramm; in der österreichischen 1 : 5 Weingeist; Maximaldose 0,5 und 1,5 Gramm.

Beide Pharmakopöen führen überdiess als officinell das Aconitin (sog. deutsches) mit der Maximaldose 0,004 und 0,03 in der deutschen; 0,007 und 0,04 in der österr. Pharmakopoe als Einzel- und Tagesgabe.

Aconitin.

Die unter diesem Namen bisher dargestellten und in den Verkehr gebrachten chemischen Präparate sind unter sich sowohl in chemischer Beziehung, als besonders in der Intensität der Wirkung sehr verschieden. Es kommen vier verschiedene Arten unter diesem Namen vor. Das von der deutschen und österreichischen Pharmakopoe als officinell aufgenommene sogenannte »Deutsche Aconitin«, das von Geiger und Hesse zuerst aus dem Kraute, dann aus den Knollen von Ac. napellus dargestellt wurde; das englische Aconitin von Morson, meist aus Ac. ferox dargestellt, von welchem wieder ein amorphes (weniger reines) und ein krystallisirtes vorkommt; ein amorphes von Hottot und Liègeois und ein krystallisirtes von Duquesnel.

Das Aconitin der Pharmakopoeen ist ein farb- und geruchloses Pulver von anfangs stark bitterem, dann brennend scharfem Geschmack, luftbeständig, das bei 90—98° schmilzt und dann zu einer durchsichtigen amorphen Masse erstarrt, bei 120° beginnt es sich zu bräunen, darüber hinaus erhitzt, wird es zersetzt. Es ist löslich in 50 Th. kochenden Wassers, leicht in Aether (2 Th.), Chloroform (2,6 Th.), Alkohol (4,2 Th.), auch in Amylalkohol und Benzin, nicht in Petroleumäther. Es reagirt stark alkalisch, aus den Lösungen seiner Salze wird es durch Ammoniak, Kali und kohlensaures Kali unter theilweiser Zersetzung gefällt, nicht durch doppelt kohlensaures Natron (in der Wärme wird es dadurch aus concentrirteren Lösungen und bei Vermeidung eines Ueberschusses des Fällungsmittels ausgeschieden). Das Aconitin und seine Salze sind nur schwierig krystallinisch zu erhalten. Concentrirte Schwefelsäure löst es sofort mit gelblicher Farbe, die dann durch Braun in lang andauerndes Violettroth übergeht. Die vom Rande aus beginnende violette Färbung tritt bei geringen Mengen von Aconitin schon nach etwa 2, bei grösseren erst nach 4—5 Stunden ein und ist selbst bei 0,7 Milligramm Aconitin noch bemerkbar (Dragendorff). Beim vorsichtigen Erwärmen mit Phosphorsäure wird es röthlich und dann violett.

Mit Lösung von salpetersaurem Silber gekocht, scheidet es reducirtes, metallisches Silber in schwarzen Flocken ab.

Das englische Aconitin Morson's ist entweder amorph, ein weisses

Pulver darstellend, oder krystallinisch, in schön ausgebildeten, relativ grossen prismatischen Krystallen. Es unterscheidet sich von dem deutschen vor Allem schon durch den Geschmack, welcher gar nicht bitter, sondern äusserst intensiv scharf und anhaltend brennend ist. Es schmilzt noch nicht bei 100°, ist in kochendem Alkohol viel schwerer als das deutsche, noch schwieriger in Aether (100 Th.) und Chloroform löslich. Das reinere, krystallisirte, löst sich in concentrirter Schwefelsäure farblos und zeigt auch nach längerem Stehen keine Farbenveränderung.

Zahlreiche Untersuchungen wurden über das Alkaloid der Aconitumarten angestellt und neben dem Aconitin neue Alkaloide gefunden, ohne dass bis jetzt die Frage erschöpfend erledigt worden wäre. In den letzten Jahren haben Whrigt und Luff (Pharm. Journ. u. Transact. Vol. 8 u. 9) eingehende Forschungen zunächst über Aconitum ferox und das aus dieser Pflanze dargestellte englische Aconitin oder Pseudoaconitin ausgeführt und die bisher gewonnenen Resultate lassen sich in Kürze dahin zusammenfassen, dass vorzüglich 2 Alkaloide im Aconit. napellus und Aconit. ferox, aber in verschiedener relativer Menge enthalten sind: das Aconitin, dem die genannten Forscher die Formel $C^{33}H^{43}NO^{12}$ geben, und das Pseudoaconitin (Nepalin) $C^{36}H^{49}NO^{12}$. Das Aconitin wird beim Erhitzen mit Wasser bis zu 140—150° in zugeschmolzenen Röhren in Benzoësäure und Aconin gespalten, das Pseudoaconitin beim Erhitzen mit Natronlauge in Dimethylprotocatechusäure $C^9H^{10}O^4$ und Pseudaconin.

Das Pseudoaconitin bildet schwer krystallisirbare Salze, ist in Wasser schwer, leicht in Alkohol und Aether löslich, schmilzt bei 104—105°.

Im Aconitum ferox sei das Pseudoaconitin weitaus das Aconitin überwiegend, im Aconit. napellus dagegen das letztere in grösserer Menge neben dem ersteren und einem dritten bisher noch nicht genauer erforschten Alkaloid enthalten.

Die Aconitine des Handels seien ein Gemenge von Aconitin, Pseudoaconitin und den Zersetzungsproducten dieser, Pseudaconin und vielleicht auch Aconin.

In den japanesischen Aconitknollen nehmen sie ein eigenes, krystallisirbares, bei 184° schmelzendes Alkaloid, für welches sie den Namen Japaconitin vorschlagen, und daneben ein amorphes an.

Das früher von Hübschmann (aus dem rohen Aconitin) dargestellte Napellin und auch das von ihm aus Ac. lycoctonum gewonnene, mit dem erstern identische Acolyctin halten sie für Zersetzungsproducte des Aconitins, für Aconin.

Aus Ac. lycoctonum wurden von Hübschmann 2 Alkaloide dargestellt, das schon erwähnte Acolyctin (?) und das Lycoctonin; dieses bildet weisse Prismen von intensiv bitterm Geschmack, ist wenig in Wasser (800 Th.), leicht in Alkohol und Chloroform löslich. Mit krystallisirter Schwefelsäure giebt es eine farblose Lösung, — Phosphorsäure giebt damit keine Farbenreaction — vorsichtig erwärmt, schmilzt es zu einem farblosen Glase, das sich, nach dem Erkalten mit Wasser befeuchtet, in schöne Krystallbündel umwandelt.

Das Lycoctonin brachte, den Versuchen von Schroff jun. zufolge, am Menschen in der Gabe von 0,05 Gr. ausser einem anfänglichen Steigen der Pulsfrequenz keine besonderen Erscheinungen hervor — bei Kaninchen

blieben selbst 0,4 gr. wirkungslos. — Der Träger der giftigen Wirkung des Ac. lycoctonum und seiner Arten scheint das von Schroff jun. 1871 aus den Wurzelknollen der blaublühenden Lycoctonum-Varietät, dem Acon. septemtrionale Koelle (im südlichen Norwegen, Lappland und Nordrussland, und in den Karpathen einheimisch), dargestellte krystallinische Alkaloid zu sein, das bis jetzt noch nicht näher erforscht ist (Schroff jun., Beitrag zur Kenntniss des Aconit. Wien 1871).

Die intensive giftige Wirkung des Aconitums ist seit urältester Zeit bekannt — lässt doch der griechische Mythus diese Pflanze aus dem Geifer des von Herakles in die Lichtwelt heraufgeholten Kerberos entstehen — und Namen, die einzelnen Aconitumarten beigelegt wurden, wie Lycoctonum u. A., bezeugen die Benutzung derselben zur Tödtung schädlicher Thiere, was die Angaben von Dioskorides u. A. bestätigen. Die Araber kannten auch schon die gefährlichste der Aconitumarten, das Acon. ferox Indiens, und sagen von ihm, dass es das am schnellsten und unfehlbar wirkende Gift sei. Dass die Kenntniss der Giftigkeit der Aconitarten auch im Mittelalter nicht verloren gegangen, dürfte kaum zu bezweifeln sein. Matthiolus berichtet über die toxikologischen Versuche, die man mit dieser Pflanze an zum Tode verurtheilten Verbrechern anstellte; medicinische Anwendung hatte Aconitum aber nicht, bis Störck die Pflanze in den Arzneischatz einführte.

Die Zahl der bekannt gewordenen Vergiftungen ist nicht unbedeutend, wobei man es als Glück betrachten muss, dass die Anwendung der Pflanze zum Giftmorde auch in Gegenden, wo dieselbe häufig vorkommt und der Bevölkerung in ihrer Gefährlichkeit wohl bekannt ist, nur äusserst selten stattzufinden scheint. In der toxikologischen Literatur der letzten 40 Jahre ist ein einziger Giftmord durch die Wurzelknollen von Aconitum Napellus verzeichnet, in Irland 1841 von der Gattin an ihrem Manne Mac Conkey durch Aufstreuen des Pulvers der Wurzelknollen auf das Gemüse verübt (Geoghegan im Dublin med. Journ. V. 19). Einen gleichen Fall von Giftmord, ebenfalls von der Gattin an ihrem Manne verübt, indem die Knollen, mit Bohnen und Kartoffeln gekocht, vorgesetzt wurden, der in der österreichischen Militärgrenze in den letzten der 50ger Jahre vorkam, hatte ich Gelegenheit zu erfahren.

Einige Male wurde Aconitum, meistens die Tinctura Aconiti, als Mittel zur Selbstentleibung, öfters auch mit dem gewünschten Erfolge benutzt.

Ein Theil der Vergiftungen kam durch Verwechslung von Aconitum mit geniessbaren Pflanzen zu Stande, obwohl bei einiger Auf-

merksamkeit eine solche nicht leicht möglich sein sollte. Zwei kleine Kinder assen spielend Blätter und Blüthen, ein 14jähriger Knabe die Blätter, sie für Petersilie haltend, alle 3 Fälle führten binnen 2, 7 und 20 Stunden den Tod herbei (Journ. d. chim. méd. 1840. Lancet 1856. Med. chir. rev. 1844).

Viel häufiger waren die Wurzelknollen genossen worden, indem sie für Meerrettig gehalten wurden, von 13 Fällen, die ich sammelte, endeten 9 tödtlich; oder sie wurden statt Selleriewurzel als Salat genossen, von 5 Vergifteten starben 2 (Journ. d. chim. méd. 1868); oder die Wurzel wurde aus Versehen zur Würzung von Branntwein verwendet, von 5 Personen, die je 1 Liqueurgläschen davon tranken, erlagen 3 (Orfila).

Die überwiegende Mehrzahl der Vergiftungen aber kam durch die pharmazeutischen Zubereitungen der Pflanze, zumeist der Wurzelknollen, zu Stande. Von Verwechslungen der Wurzelknollen selbst mit andern Droguen ist der von Schroff nachgewiesene Fall von Interesse; es waren in Konstantinopel Knollen von Aconitum ferox für Rad. Jalapae gekauft und als solche dispensirt worden, wodurch mehrere Todesfälle veranlasst wurden.

Im Spitale zu Brescia erhielten 12 an Skorbut und Pellagra leidende Kranke statt des verordneten Succus expressus cochleariae den frisch ausgepressten Saft von Aconitum Nap. — jeder in der Gabe von etwa 35 Gramm; — 3 davon erlagen der Vergiftung. (Orfila, n. Gaz. d. hopit. 1842.)

Im Spitale zu Bordeaux erhielten 3 Kranke aus Versehen je 5 Gran des Extractes von Aconitum und Einer von ihnen starb binnen 3 Stunden (Taylor).

Ein Mann nahm als Hausmittel eine Abkochung von Stengeln und Blättern von Aconit in Bier und starb binnen 2 Stunden (Sayle, med. Times 1845).

Am zahlreichsten sind die Vergiftungen durch die Tinctur oder diese enthaltende Mixturen, Linimenten u. dgl. Es wurde die Tinctur entweder nicht zu Heilzwecken benützt, sondern für Liqueur, Wein u. dgl. gehalten, wobei einigemale ganz beträchtliche Quantitäten genossen wurden, ohne den Tod herbeizuführen. — Ein Hausknecht in einer Apotheke trank über 40 Gramm der Tinctur und konnte am Leben erhalten werden (Devay, Journ. d. chim. méd. 1844), ein englischer Thierarzt im Rausche über 30 Gramm ohne tödtliche Wirkung (Dobie, Brit. med. J. 1872), während gewöhnlich viel kleinere Mengen schon tödtlich wirkten. Verwechslungen mit andern Medikamenten führten häufig den Tod herbei — so

z. B. mit einer Tinctura stomachica (in Lille 3 Fälle, darunter 2 tödtlich, Taylor), mit Tinct. hyoscyami (3,8 Gramm tödtlich, Taylor), statt Arnicatinctur (Brit. med. Journ. 1879, tödtlich), statt Opiumtinctur gegen Zahnschmerzen (ebendas. tödtlich); Linimente, welche Aconittinctur enthielten, durch Verwechslung oder Irrthum genossen, statt eines Purgirtranks u. dgl., führten ebenfalls nicht selten schwere Vergiftung, auch den Tod herbei. In andern Fällen war die Dosis eine zu grosse oder wurde das Medikament gegen die Verordnung des Arztes in grösserer Menge genommen. Der Uebermuth eines Bauers im Braunschweigischen, der die Wette einging, den Inhalt des ihm mitgegebenen Arzneifläschchens auf einmal unbeschadet auszutrinken, strafte sich mit dem in wenig Stunden erfolgenden Tode (östr. Apoth. Zeitg. 1876). Ein Geheimmittel »Neuralin«, aus Tinct. aconit., Chloroform und Rosenwasser bestehend, führte den Tod eines 36jährigen Mannes binnen einer Viertelstunde herbei (ibid.).

Die Verschiedenheit in der Intensität der Wirkungen der verschiedenen Sorten Aconitins veranlasste auch schon schwere Vergiftungen, einmal auch den Tod, indem das stärker wirkende französische Aconitin statt des vom Arzte gemeinten schwächeren deutschen dispensirt wurde (Bausscher in Falck, pr. Toxik.).

Die Mengen, welche in diesen Fällen zur Anwendung kamen, sind, wo sie sich überhaupt feststellen liessen, sehr verschieden. In einem Falle (in Bristol), in welchem Aconitknollen, statt Meerrettig genossen, den Tod bewirkten, schätzte Herapath die verzehrte Menge auf etwa 2,1 Gramm, während in einem andern von Schreiber berichteten eine als Sedativum genommene Menge von etwa 7 Gramm des Pulvers der Knollen zwar heftige Vergiftungserscheinungen, aber nicht den Tod nach sich zog.

Vom Extracte wirkten (in dem oben erwähnten Falle von Bordeaux) 0,35 Gr. bei dem Einen Kranken rasch tödtlich; die beiden andern kamen nach derselben Dosis davon. Ueber die äusserst differenten Mengen der Tinctur, welche genossen wurden, sind schon oben Angaben gemacht worden. Die grösste Dosis dürfte wohl in einem von Jones (Brit. med. Journ. 1877) beobachteten Falle zur Anwendung gekommen sein. Es sollen — aus Versehen — 2 englische Unzen, also etwa 62 Gramm der Tinctur genossen worden sein und der Vergiftete wurde dennoch gerettet. Dass Gaben von 30—40 Gramm der Tinctur mehrmals nicht letalen Erfolg hatten, ist oben schon angeführt, aber viel häufiger war 3,7—4 Gramm genügend, den Tod zu bewirken. O'Brien (Lancet 1855) sah den Tod binnen

4 Stunden eintreten, nach der durch Verwechslung geschehenen Injection von 70 Minimen der Tinctur (1 Minimum entspricht 0,05 C.C., 70 Minims der weingeistigen Flüssigkeit würden also etwa 2,8 Gr. entsprechen). In einem von Easton berichteten Falle (Assoc. med. J. 1853) führten 25 Minims (etwa 1 Gramm) binnen 3 Stunden zum Tode, allerdings war in der genossenen Mixtur auch Tinct. belladonnae (20 Minims = 0,8 Gr.) enthalten gewesen.

Schon 0,6 Gramm der Tinctur brachten bei einer 27jährigen Frau Schlingbeschwerden, Zuckungen im Gesichte und 2 Stunden andauernde Bewusstlosigkeit hervor. Topham (Lancet 1851) und Guéneau (Bull. d. Thér. Bd. 46) sah nach 4 Tropfen, die höchstens 0,2 Gramm gleichzusetzen sind, Pulslosigkeit, Frost und Trismus folgen.

In dem oben citirten Falle Bausscher's waren 4 Milligr. Aconitin (gallicum) binnen 5 Stunden tödtlich, während vom deutschen Aconitin diese Menge, ja auch mehr, selbst bis zu 10 Milligramm, als ärztliche Dosis verwendet werden kann. Für den praktischen Arzt ergibt sich daraus die gebieterische Pflicht, sich, wenn er überhaupt von diesem Arzneistoffe Gebrauch machen will, volle Ueberzeugung zu verschaffen, dass auch jene Sorte von Aconitin, die er zu geben beabsichtigt, dispensirt werde.

Die Symptome der Vergiftung durch Aconitum, wie sie sich aus der Vergleichung der ärztlich beobachteten Vergiftungsfälle und durch Untersuchungen von Fleming (An enquiry on the properties of the Acon. nap. 1845), Schneller und Flechner (Zeitschr. d. Ges. d. Ä. in Wien 1846 u. 1847) und Schroff (Prager Viertelj. Bd. 42) ergeben, sind bei kleineren Gaben der Tinctur (bis zu 15 Tropfen) und des Extractes (aus Aconit. napellus) von 0,03 bis zu 1,7 Gramm folgende: Mit der Mundschleimhaut in direkten Contact gebracht, erregt die Tinctur und das Extract einen eigenthümlichen scharfen Geschmack und nach dem Verschlingen heftigen stechenden Schmerz von den Lippen angefangen bis zum Magen hinab. Die Schleimhaut des Mundes wird geröthet und es treten auf ihr oft kleine von intensiv rothen Höfen umgebene Bläschen auf. Salivation, Aufstossen und Kollern im Bauche, Ekel, Brechreiz und Erbrechen treten ein; das letztere erfolgt gar nicht oder viel später, wenn die örtliche Reizung der Mund- und Rachenschleimhaut geringer ist oder ganz fehlt, z. B. wenn das Extract in Oblaten gehüllt genommen wurde. Meistens wird über ein Gefühl von Lähmung, Taubsein in der Zunge geklagt, ohne dass an ihr örtliche Reizung, Blasenbildung u. dgl. wahrgenommen wird. Es entsteht ferner ein

Gefühl von Spannung oder Druck in der Haut des Kopfes und des Gesichtes — schon einer der Unglücklichen, von denen oben Matthiolus erzählt, gab an, »es sei ihm der Kopf wie voll kochenden Wassers« — zuckende Schmerzen in den sensiblen Aesten des Trigeminus treten auf, die sich endlich zu peinlicher Prosopalgie steigern, Schwindel, Eingenommensein des Kopfes, Ohrenklingen u. dgl. und Verminderung der Pulsfrequenz folgen, worauf sich mit vermehrter Speichelabsonderung ein eigenthümliches Kriebeln zuerst an der Zungenspitze einstellt, welches sich dann auf die Lippen und in die hinteren Partien der Mundhöhle verbreitet, dann in den Fingerspitzen, im Gesichte, in den Zehenspitzen, am Perinäum, auf Brust, Bauch, zuletzt am Rücken fühlbar wird. Schlingbewegungen rufen es auch im Rachen bis zum Magen hinab hervor. Dieses Kriebeln ist den Extracten eigenthümlich und tritt nach Aconitin nicht auf (Schroff).

Die Hauttemperatur ist anfangs besonders am Kopfe, öfters auch in der Magengegend etwas erhöht, dann aber sinkt sie, bei grösseren Gaben sehr beträchtlich. Die Empfindlichkeit der Haut wird sehr vermindert, nach 15 Tropfen der Tinctur beobachtete Fleming vollständige Anästhesie, die in dem oben erwähnten Falle von Jones (nach 62 Gramm!) 13 Stunden nach der Ingestion in beiden Armen zugleich mit dem subjectiven Gefühl des Kriebelns auftrat und längere Zeit andauerte.

Die Pupillen sind erweitert, Trübungen des Gesichtssinnes häufig vorhanden. Der Puls wird verlangsamt, klein, schwach, unregelmässig, oft aussetzend. Die Athmung wird — öfters nach kurz andauernder Beschleunigung — verlangsamt, häufiges Gähnen, später Beklemmung, Angstgefühl, Schnappen nach Luft, grosse Muskelschwäche, anfänglich als Schlaffheit in den Gelenken, »es fehlt das Muskelgefühl» (Schroff); erst später tritt wirkliche Mattigkeit ein, so dass Bewegungen sehr erschwert oder unmöglich sind. Meistens entsteht nach längerer Zeit Brechneigung und Erbrechen unter Steigerung der Dyspnoe und der Verlangsamung des Pulses. Nach dem Erbrechen wird die Respiration wieder frequenter.

Heftige Magenschmerzen sind fast constant, Kolik seltner, Diarrhoe auch nur selten vorhanden.

Das Sensorium ist in der Regel nicht gestört, nur in einzelnen Fällen wird Bewusstlosigkeit — noch seltener Delirium — öfters Verworrenheit oder Unfähigkeit zu denken angegeben.

Konvulsionen, tonische Krämpfe wurden nur selten beobachtet, obwohl Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen, zumal in den Gesichtsmuskeln einigemale vorkamen.

Das deutsche Aconitin wirkt nach Schroff im Ganzen dem Extracte ähnlich, aber es ruft nicht das Kriebeln hervor, bewirkt nicht Erbrechen und nicht die Schlaflosigkeit, die nach etwas grösseren Gaben des Extractes fast constant zu beobachten ist.

Das weingeistige Extract von Aconitum ferox von Dworzak in der Gabe von 0,01 an sich selbst versucht (Schroff), bewirkte hochgradige Dyspnoe, intensives Kriebeln über den ganzen Körper verbreitet, Schweiss mit Calor mordax, hohen Grad von Schwindel und Muskelschwäche, enorme Vermehrung der Diurese (in sehr vielen Fällen von Vergiftungen mit Aconitum nap. wird im Gegentheil Verminderung der Harnsecretion angegeben, obwohl Schroff nach Extr. aconit. nap. stets Vermehrung beobachtete), Erbrechen, schmerzhafte Stuhlentleerungen, durch 3 Tage andauerndes Brennen im Munde und Halse, obwohl eine örtliche Einwirkung durch Einhüllung in Oblate verhütet worden war; der Kopf- und Gesichtsschmerz fehlte gänzlich, die geistige Thätigkeit war höchst aufgeregt, dann aber folgte andauernde Depression.

Das englische Aconitin erzeugte, in minimaler Menge auf die Zunge gebracht, sehr heftiges Prickeln und Brennen, das sich auf die Lippen ausbreitete. In alkoholischer Lösung auf die innere Fläche des Vorderarms gebracht, erregte es Ameisenlaufen und Kriebeln, während deutsches Aconitin weder auf der Zunge, noch auf der Haut diese Empfindung hervorruft (Schroff).

Der Verlauf der Aconitumvergiftung ist ein rascher. Sehr bald nach der Ingestion (15—30 Minuten) treten meistens die ersten Symptome auf und der Tod erfolgt oft schon in 3—4 Stunden, ja in einzelnen Fällen trat derselbe schon nach einer halben Stunde ein. Sehr selten ist in letalen Fällen der Verlauf protrahirter bis zu 20 Stunden.

Auch in günstig verlaufenden Fällen ist häufig ein rascher Verlauf beobachtet — in einigen Fällen dauerte es allerdings länger — bis zu 20 Stunden und mehr, ehe die gefahrdrohenden Symptome schwanden, und es blieb dann oft noch die Muskelschwäche, die Pulsverlangsamung, Kopfschmerz, die subjektiven Gefühle in der Haut u. dgl. noch einige Zeit lang zurück.

Ein prägnantes Bild der Aconitumvergiftung möge die kurze Darstellung nachstehender Fälle geben:

In dem oben erwähnten von Geoghegan erzählten Giftmordfall (Mc. Conkey) hatte der Freund des Ermordeten etwas von dem vergifteten Gemüse genossen, nach 2 Minuten fühlte er Brennen im Munde und Magen, hatte das Gefühl, als wenn ihm das Gesicht an-

schwelle, die Haut wurde unempfindlich, er klagte über Kälteschauer, Unruhe, sah nur wie durch einen Nebel und wurde nach einer Stunde im Stupor versunken, unfähig zu sprechen gefunden. Trismus, Schaum vor Nase und Mund, Leichenblässe, kalte Haut. Dann folgte Erbrechen, Durchfall, Magenschmerz, Kriebeln am ganzen Körper, leichte Krämpfe, Brennen im Munde. Er erholte sich vollständig erst nach 5 Wochen.

Eine Nonne hatte durch Versehen 70 Minims der Fleming'schen Tinctur erhalten. Nach wenigen Minuten heftiges Brennen im Magen, grosser Durst, nach 15 Minuten Erbrechen, welches durch 2 Stunden andauerte. Grosse Unruhe, Unfähigkeit zu stehen und sich zu bewegen, nach 2 Stunden Schwindel, kalter Schweiss. Die Magenschmerzen dauern fort, bei ungetrübtem Bewusstsein 4 Stunden nach der Ingestion der Tod (O. Brien, Assoc. med. J. 1853).

Nach 62 Gr. Tinctur (Jones l. c.) wurde der Vergiftete nach 3½ Stunden gefunden, er war halbverwirrt, die Pupillen stark erweitert, grosse Dyspnoe, Puls und Herzschlag kaum fühlbar. Schon etwas früher war Erbrechen eingetreten, es wurden Brechmittel mit Erfolg gereicht; nun treten leichte tonische Krämpfe auf, die Temperatur ist unter 31 gesunken, die Haut ist blass, an den Händen cyanotisch.

Nach 13 Stunden wird unter dem Einfluss von Reizmitteln der Herzschlag etwas stärker, die Temperatur ist 31,5; der Patient kann die Arme nicht bewegen, klagt über Prickeln in denselben, sie sind vollständig anästhetisch.

Nach und nach wird der Puls stärker, die Temperatur steigt auf 34,1. Dyspnoe nimmt ab; starke Herzpalpitation. Es folgt ruhiger Schlaf durch einige Stunden. Beim Erwachen ist bei noch stark erweiterter Pupille Doppelsehen vorhanden. Am 2ten Tage vollständige Erholung.

Der Leichenbefund nach Aconitumvergiftung bietet nichts entschieden Charakteristisches. Fast in allen Fällen wird hochgradige Hyperämie im Gehirn angegeben, das Venensystem ist mit dunklem, flüssigem Blute angefüllt. Es verdient bemerkt zu werden, was bei den Obductionen der durch Aconitum vergifteten Menschen nicht erwähnt wird, dass bei Versuchen an Thieren nach Acon. ferox und Napellus sich die Lunge meist, wenigstens an den Rändern emphysematös gedunsen erwies, nach Ac. lycoctonum aber nicht (Schroff jun.). Der Befund der Schleimhaut des Verdauungstractes ist verschieden, in einigen Fällen zeigte sich gar keine Abweichung von der Norm, in anderen wird die Schleimhaut des Magens, häufiger noch die des Duodenums als injicirt, mehr weniger geröthet geschildert,

in einigen Fällen wird angegeben, dass Magen oder Duodenum mit dunkelrothen Flecken besetzt, in anderen, dass sie entzündet, selbst gangränös gefunden wurden (?). So in den vielen erwähnten Fällen von Vergiftung durch den Genuss der Blätter; in einem von Hatfield erzählten Falle, wo Scheibchen der Knollen im Magen gefunden wurden, waren nur einige kleine Stellen des Magens röthlich-braun gefärbt.

Eine gleiche Färbung war auch in dem erwähnten Falle von Giftmord vorhanden. Der Magen des gleichfalls durch Aconitknollen vergifteten Mannes, den ich (siehe oben) zu sehen Gelegenheit hatte, war mit Speiseresten reichlich angefüllt, seine Schleimhaut bot durchaus nichts Abnormes. Reste von Aconitum konnten in demselben nicht constatirt werden.

Keinesfalls bietet der Leichenbefund sichere Anhaltspunkte für die Constatirung der geschehenen Vergiftung.

Versuche mit »Aconitin« an Thieren liegen zahlreich vor: (v. Praag, Virch. Arch. 1855; Schroff, l. c.; Liegeois und Hottot, Journ. d. physiol. 1861. u. der letztere Journ. de l'anat. et de la physiol. 1864; Achscharumow, Arch. f. Anat. u. Phys. 1866; Böhm u. Wartmann, Verh. d. phys. med. Ges. in Würzburg. N. R. III.; Böhm, Herzgifte 1871; Böhm u. Ewers, Arch. f. exp. Path. 1873; Lewin, Exp. Unt. über d. Wirkung d. Aconitins auf's Herz. Diss. Berlin 1875; Giulini, Unters. über d. Wirk. d. Aconitins. Diss. Erlangen 1876; Harley, Journ. de pharm. 1876; Monroe Murray, Philad. med. times. V. 8 u. A.) Man muss dabei im Auge behalten, dass, wie aus dem früher Erörterten erhellt, die verschiedenen Aconitine keine chemisch individualisirten Körper, sondern Gemenge von solchen von verschiedener Wirkung in wechselnder relativer Menge sind, die mit ihnen angestellten Versuche daher einer constanten Grundlage eigentlich entbehren.

Als Hauptwirkung aller Aconitine muss die Affection des verlängerten Markes und dadurch, vielleicht auch durch Affection der Vagusendigungen in der Lunge, die Verlangsamung der Athmung, vor Allem aber die lähmende Wirkung auf das Herz bezeichnet werden, welche zum Tode führt. Ob eine Lähmung der peripheren Endigungen der motorischen Nerven und dadurch der Muskeln stattfinde oder nicht, ist streitig. Auch über die Abnahme der Sensibilität liegen widersprechende Angaben vor. Die constant vorhandene Abnahme der Temperatur findet in den veränderten Blutkreislaufsverhältnissen ihre Erklärung.

Der Nachweis der Vergiftung kann aus den Leichenerscheinungen allein gar nicht, aus den Krankheitssymptomen an und für sich wohl

kaum erbracht werden. Einzelne Erscheinungen, welche aber freilich nicht constant vorkommen oder auch in manchen Fällen nicht zu constatiren sind, locale Affectionen der Mundschleimhaut, der Kopf- und Gesichtsschmerz, das Gefühl von Kriebeln in der Haut, von Taubsein oder Prickeln in der Zunge u. dgl. können wenigstens schätzbare Anhaltspunkte für die Specialisirung der Diagnose der Vergiftung gewähren.

Der objective Nachweis des Giftes kann durch die Auffindung charakteristischer Pflanzentheile zu führen sein. Bezüglich der Möglichkeit des Nachweises von Aconitin im Körper haben Dragendorff und Adelheim durch Versuche an Thieren gezeigt, dass Aconitin (aus Acon. napellus) im Erbrochenen, im Magen- und Darminhalte, auch in den Fäces, im Blute und im Harn constatirt werden konnte. Auch Aconitin, aus Aconit. ferox bereitet, vermochten sie im Blute und in der Niere nachzuweisen. In einem Falle (Edinb. med. Journ. 1879), wo durch ein Liniment, welches Aconittinctur enthielt, der Tod in wenig Stunden bewirkt wurde, konnte im Magen Aconitin constatirt werden, obwohl die genossene Menge nur das lösliche von etwa 0,5 der Knollen enthielt (?).

Das Aconitin (sowohl jenes aus Ac. nap. als das aus Ac. ferox gewonnene) lässt sich aus alkalisch gemachter Lösung durch Benzin, Aether und Chloroform ausziehen.

Als charakteristische Reactionen wären anzuwenden: die Prüfung mit Phosphorsäure (Praag, Hasselt, Otto). Uebergiesst man das Alkaloid in einem Schälchen mit ziemlich concentrirter Phosphorsäure und erwärmt vorsichtig, so entsteht zuerst an der Oberfläche eine röthlich-braune Färbung; wenn nun die Verdampfung langsam fortschreitet, so zeigt sich, vom Rande her gegen die Mitte ringförmig sich verbreitend, violette Färbung. Nach Dragendorff entsteht diese Färbung bei 100°, wenn die Lösung gegen 90 Procent Phosphorsäure (Trihydrat) enthält. — Die Reaction, an und für sich nicht allzu charakteristisch zu nennen, gelingt auch nicht mit jedem Aconitin; es kommt »englisches« krystallisirtes Aconitin vor, welches auch bei sehr sorgfältiger Anstellung der Probe gar keine Färbung mit Phosphorsäure gibt, und andere, bei welchen zwar braunröthliche Färbung, aber nur undeutlich die violette auftritt.

Als zweite und schärfere Reaction empfiehlt Dragendorff, das Alkaloid bei gewöhnlicher Temperatur mit concentrirter Schwefelsäure zu versetzen, welche dasselbe mit gelber Farbe löst, dann nach 1—2 Minuten braun wird und nun allmählig (bei geringeren Mengen in 2, bei grösseren in 4—5 Stunden) vom Rande her violettroth sich

färbt. Auch hiebei muss bemerkt werden, dass, wie schon Flückiger angegeben, krystallisirtes englisches Aconitin sich öfters ganz farblos löst und auch nach längerem Stehen keine Färbung zeigt.

Phosphormolybdänsäure fällt Aconitin aus schwefelsaurer Lösung grau, der Niederschlag wird durch Ammoniak blau gefärbt (Trapp). Diese Reaction dürfte nur neben den früher erwähnten angewendet und mit ihnen übereinstimmend positives Ergebniss liefernd, einen gewissen Werth beanspruchen; für sich allein scheint sie mir wenig beweisend. Für den physiologischen Nachweis wäre (Achscharumow und Adelheim) die subcutane Injection von 0,001 gr. Aconitin an einem Frosche zu versuchen, wodurch Lähmung der hintern Extremitäten, Verlust der Reflexthätigkeit in der untern Hälfte des Rückenmarkes, dann Lähmung der vordern Extremitäten und endlich diastolischer Herzstillstand eintritt.

Helleborus. Nieswurz.

Von den dieser Gattung angehörenden einheimischen Arten sind die am häufigsten vorkommenden:

Helleborus viridis L. Eine ausdauernde, nicht hohe Pflanze, die in Bergwäldern, an steinigen und kiesigen Orten, an Bergbächen u. s. f. durch das mittlere und südliche Europa zerstreut gefunden wird. Die grundständigen, grossen, langgestielten Blätter sind fussförmig, in 7 und mehr zurückgekrümmte lanzetförmig spitze Abschnitte getheilt, welche scharf und dicht sägezähnig, dünn, krautartig, kahl oder etwas flaumhaarig, auf der untern Seite runzlich geädert, mit stark hervorspringenden Adern versehen sind. Der Stengel trägt 2—4 grosse, nickende, blassgrüne Blüthen von schwachem Wohlgeruch, mit 5 ausgebreiteten Kelchblättern und sehr kleinen röhrenförmigen ächten Blumenblättern und zahlreichen Staubgefässen. Die Frucht ist eine einfächerige, mehrsamige, lederartige, an der innern Naht aufspringende Balgkapsel. Die Blüthe erscheint im März bis April.

Von dieser Art ist der Wurzelstock officinell.

Helleborus foetidus L. An steinigen Stellen, an Wegrändern der Ebenen und niederem Gebirge, auf Kalk- und Lehmboden in Südeuropa — zerstreut in Mitteleuropa. — Der Stengel ist nicht nackt, sondern beblättert, die grundständigen Blätter fussförmig, in 7—9 Abschnitte getheilt, die schmäler, nicht so dicht und scharf gezähnt, wie beim vorigen, lederartig, übelriechend sind, die oberhalb am Stengel vorkommenden 3spaltig, mit kurzem, scheidigen Stiel. Die Blätter am Grunde der Stengelverästelungen und Blüthenstiele schuppenartig, oval, öfters an der Spitze 2lappig. Der bis zu 0,3 m. und darüber hohe Blüthenstengel trägt eine reichblüthige Traube von blassgrünen, öfters mit schmalem Purpurrande gezeichneten, nickenden Blüthen, die wie bei H. viridis im März bis April erscheinen. Die Kelchblätter gewölbt, sich glockenförmig zusammenneigend.

Helleborus niger L. Niedere, bis 0,2 m. hohe Pflanze, in

schattigen Wäldern der Gebirge, bis zur Krummholzregion hinauf in den Voralpen häufig. Grundständige Blätter, fussförmig getheilt mit lederartigen, gegen die Spitze zu entfernt sägezähnigen, glänzendgrünen Abschnitten. Der Blüthenstengel erscheint vor den Blättern, hat am Grunde 2—3 eiförmige Blattscheiden und an den Blüthenstielen eine eiförmige Deckschuppe, trägt 1 oder 2, in der Zeit von November bis März erscheinende, grosse weisse, geöffnete Blüthen.

Hier und da kommen vor H. purpurescens, H. dumetorum, H. odorus u. a.

Rhizoma hellebori viridis, officinell in der deutschen als radix h. v., wie in der österr. Pharmakopoe. Der Wurzelstock ist schief oder horizontal, 3—6 Cm. lang, bis zu 1 Cm. dick, mit kurzen, aufrechten, von Blattresten geringelten und mit vertieften Stengelnarben versehenen Köpfen, und nach allen Seiten hin Nebenwurzeln treibend, die bis 0,1 m. lang, 0,002 dick, häufig in ein den ganzen Wurzelstock umhüllendes zopfartiges Gewirr verflochten sind. Wurzelstock und Nebenwurzeln sind getrocknet von brauner oder schwarzbrauner Farbe, der erstere von hornartiger Consistenz, die letzteren sehr brüchig.

Im frischen Zustande hat das Rhizom einen scharfen, an Rettig erinnernden Geruch, der sich beim Trocknen verliert. Der Geschmack ist stark bitter, dann aber auch brennend scharf.

Der Querschnitt ist weiss oder grauweiss mit einem Kreis von 5—6 gelblichen Holzbündeln, deren tangentialer Durchmesser grösser ist als der radiale, die aber häufig noch gespalten sind, wodurch dann ihre Zahl auf 10—16 steigt, die Rinde ist ziemlich breit, das Mark weit. Der Querschnitt der Nebenwurzeln ist kreisrund, die Rinde sehr dick, der Holzkörper des engern Kerns 3- oder 4kantig.

Die Rinde besteht von aussen nach innen aus fast kubischen, nach aussen stark verdickten braunwandigen Zellen, denen eine mächtige Schichte rundlicher Zellen folgt. Die relativ schmale Innenrinde hat zwischen den Fortsetzungen des Parenchyms der Mittelrinde nach aussen convex vorspringende Baststrahlen aus Parenchym und Siebröhren. Die Holzbündel bestehen aus radialen Reihen enger netzförmiger Spiroiden.

Die Mittelrinde der Nebenwurzeln besteht aus axial gestreckten, auf dem Querschnitt rundlich polygonalen Zellen, der Kern aus dünnwandigen engen Parenchymzellen, das Holz aus engen Spiroiden, die entweder in einem geschlossenen Kreise stehen oder einen mehrkantigen, marklosen oder enges Mark einschliessenden Holzkörper bilden.

Alle Parenchymzellen des Rhizoms und der Nebenwurzeln enthalten einfache, kleinkörnige Stärke, eine formlose in Kalilauge sich mit gelber Farbe lösende Masse und fettes Oel in grossen, farblosen Tropfen und meist auch feinkörnige, plasmatische Substanz. In einzelnen Zellen der Innenrinde ist ein harzartiger, durch Jodlösung sich orangeroth färbender Inhalt.

Der Wurzelstock von H. niger der früher officinell war, ist im Allgemeinen dem von H. viridis ganz ähnlich, jedoch stärker, mehr vertikal, die Nebenwurzeln dicker, der Geschmack weniger bitter und scharf. Der Querschnitt des Rhizoms zeigt eine relativ schmälere Rinde und

keilförmige Holzbündel. In dem Zelleninhalt sind die Oeltröpfchen reichlicher als bei viridis.

Hell. fötidus hat eine ästige mit Nebenwurzeln besetzte Pfahlwurzel mit strahligem Holzkörper, mehr süsslichen Geschmack, im frischen Zustande widerlichen Geruch.

Nach Schroff's Untersuchungen übertrifft der Wurzelstock von H. viridis an Wirksamkeit jenen von H. niger und ist besonders nach der Blüthezeit am kräftigsten. Die österr. Pharmakopoe fordert daher die Einsammlung im Mai und Juni, die deutsche will sie entweder vor der Blüthe oder im Herbste gesammelt.

Verwechslungen könnten mit dem Rhizomen von Actaea spicata und Adonis vernalis vorkommen. Das erstere ist meist horizontal, ästig, deutlich geringelt, viel umfangreicher und holziger als bei Helleborus, schwarzbraun, mit dichten, an der Spitze ästigen Nebenwurzeln besetzt. Diese zeigen auf dem Querschnitte einen Kern, der aus 4 kreuzweise gestellten Holzbündeln gebildet und dessen Durchmesser 4fach so lang, als die Breite der Rinde ist. Der Wurzelstock hat eine nicht breite Rinde, schmalen Holzring aus einer grössern Anzahl nach aussen keilförmiger Gefässbündel, grosszelliges, weites Mark, in den Holzbündeln weite Spiroiden. Die Parenchymzellen führen kleinkörnige Stärke und spärliche Oeltropfen.

Das Rhizom von Adonis vernalis ist senkrecht, ästig, aussen schwarz. — Auf dem Querschnitte sind meist 5 im Kreise gestellte Gefässbündel; die Nebenwurzeln haben einen dichten, 5strahligen oder runden Holzkörper. Im Zelleninhalt ist wenig feinkörnige Stärke, reichlich fettes Oel.

Die Maximaldose des Rhizoma helleb. virid. setzt die deutsche Pharmakopoe auf 0,3 für die Einzelgabe, 1,2 für die Tagesgabe fest.

Als officinelle Zubereitung hat die deutsche Pharmakopoe die Tinctura helleb. virid. (1 : 10), die österreichische ein weingeistiges Extract (1 rhiz. auf 8 Weingeist) und es kann dieses zu 0,2 bis 0,3 pro dosi verabreicht werden. Eine Maximaldose ist weder für die Tinctur noch für das Extract gesetzlich normirt.

Von den wirksamen Bestandtheilen der Helleborusarten, die man früher in dem ganz wirkungslosen, fetten Oel der Rhizome sehen wollte, wurde 1853 durch Bastick, der eine, das Helleborin, entdeckt, aber für ein Alkaloid gehalten; richtige Kenntniss darüber wurde erst 1864 durch die Forschungen A. Husemann's und W. Marmé's gewonnen (Liebig's Annal. 1865).

In den Helleborusarten sind 2 stickstofffreie Glykoside, das Helleborin und Helleboreïn. Das Helleborin, identisch mit dem von Bastick wahrscheinlich aus H. viridis erhaltenen Körper, hat die Zusammensetzung $C^{36}H^{42}O^{6}$ und bildet weisse, glänzende, concentrisch sich gruppirende Nadeln, welche, trocken auf die Zunge gebracht, fast geschmacklos sind, in Oel oder Alkohol gelöst aber die Empfindung brennender Schärfe und dann lange andauernder Abstumpfung hervorbringen. Es löst sich sehr schwer in Wasser, leicht in Alkohol und Chloroform, schwieriger in Aether, etwas in fetten Oelen. Es spaltet sich ziemlich schwer, am besten durch Kochen mit concentrirter Chlorzinklösung, in Zucker und ein braunes Harz, Helleboresin. Concentrirte Schwefelsäure färbt die

Krystalle hochroth und löst sie mit gleicher Farbe; beim Stehen an der Luft wird die Lösung unter Ausscheidung des Helleborins in der Form eines weissen Pulvers farblos.

Das Helleboreïn ($C^{26}H^{44}O^{15}$) bildet farblose, aus feinen Nadeln zusammengesetzte Warzen, schmeckt süss bitter, nicht scharf, reizt zum Niesen, ist hygroskopisch, löst sich sehr leicht in Wasser und verdünntem Weingeist, schwerer in absolutem Alkohol, etwas in fetten Oelen, nicht in Aether. Durch Kochen mit verdünnten Säuren spaltet es sich in Zucker und (amorphes) Helleboretin. Dieses ist in feuchtem Zustande schön veilchenblau, bei 100° getrocknet schmutzig graugrün, in Alkohol löslich, in Wasser und Aether unlöslich, neutral reagirend. Concentrirte Schwefelsäure löst es mit braungelber Farbe, die beim Stehen an der Luft in violett und dann in braun übergeht. In Dragendorff's ger. chem. Ermittelung von Giften, 2te Aufl. 1876, sind pag. 212 wahrscheinlich durch einen Druckfehler die Angaben über die chemischen Eigenschaften der beiden Glykoside verwechselt, was dort vom Helleborin gesagt wird, gilt vom Helleboreïn und umgekehrt.

Im H. fötidus wies Marmé ausser den beiden Glykosiden einen intensiv riechenden festen Körper von weisser Farbe nach, der aber nur in sehr geringer Menge vorhanden ist. Das fette Oel der Wurzelknollen der Helleborusarten enthält gewisse Mengen der Glykoside gelöst und hat dadurch einen bittern und scharfen Geschmack; wird dasselbe von den gelösten Glykosiden gereinigt, so verliert es diesen Geschmack und ist dann vollkommen indifferent.

Die beiden Glykoside kommen am reichlichsten in den Rhizomen und Wurzelblättern des H. viridis, spärlicher in H. niger und fötidus vor. In allen überwiegt das Helleboreïn in Menge das Helleborin. Das letztere ist im H. viridis in grösserer Menge (0,04 pc.) als im niger und fötidus enthalten.

Helleborus war schon im Alterthum bekannt und auch als Heilmittel und zwar als sicheres Purgans in grossem Ansehen — die von den Alten arzneilich angewandte Pflanze war aber keine der bei uns einheimischen Arten, sondern Helleborus orientalis Lam., welche Species an Wirksamkeit unsere Helleborusarten weit übertrifft.

Aus älterer Zeit sind Vergiftungen, meist in Folge arzneilicher Anwendung, erzählt, manche derselben sind wohl durch Veratrum veranlasst, da ja die unglückliche Benennung dieses als Helleborus albus, die auch heute noch nicht ganz überwunden ist, zu Verwirrung und Verwechslung genugsam Anlass gab. Gewöhnlich wurden zu grosse Dosen des als Arzneimittel angewandten Helleborus genommen, und entweder das Pulver oder Dekokte oder das Extract des Wurzelstockes, seltner die Blätter benützt. In einem von Morgagni berichteten Falle bewirkten etwa 2 Gramm des wässrigen Extractes des Rhizoms von Hell. niger binnen 8 Stunden den Tod; Ferrary sah nach dem Gebrauch des in Obstwein gekochten Rhizoms derselben Art bei 2 Personen tödtlichen Ausgang,

in einem andern Falle brachte ein Infusum von mehr als 40 Gr. desselben zwar Vergiftung, aber nicht den Tod (Massey).

Ein 2jähriges Kind starb nach der Ingestion eines Aufgusses der Blätter von H. niger, der als Wurmmittel gegeben worden war, ein anderes starb nach dem Genusse des Rhizoms von H. foetidus, welches einem Apfelmus beigemengt war. — Fingerhut (preuss. Ver. Zeitg. 1862) beobachtete heftige, aber in Genesung endigende Vergiftung durch ein Dekokt von etwa 45 Gramm Rhiz. Helleb. nigri, von dem die Hälfte genommen worden war.

Aus neuester Zeit berichtet Felletár (1875) einen tödtlich verlaufenden Fall von Vergiftung durch Hellebor. viridis, indem statt eines purgirenden Thee's ein Thee aus Tausendguldenkraut, Wermuth, Majoran, Krausemünze und den Wurzeln von Helleb. viridis genommen wurde. Der Leichenbefund und die mangelhafte Erhebung der Krankheitserscheinungen lassen jedoch den Zweifel sehr berechtigt erscheinen, ob hier der Tod als Wirkung des genossenen Giftes aufzufassen, sei da Insufficienz der Aortenklappen und hochgradige Fettdegeneration des Herzens vorhanden war.

Mir ist aus meiner forensischen Praxis nur Ein Fall bekannt, wo der absichtliche Zusatz von Helleboruswurzeln zur Suppe behauptet wurde; die Suppe war aber angeblich wegen schlechten Geschmackes nicht genossen worden, aus dem geringen, als Probe vor Gericht gebrachten Reste derselben wurde der chemische Nachweis versucht, blieb aber, wie zu erwarten, resultatlos.

Die Krankheitserscheinungen am Menschen bei Helleborusvergiftung sind: Eingenommenheit des Kopfes, Schwindel, Ohrensausen, Erweiterung der Pupille (in manchen Fällen fehlend), unruhiger Schlaf oder Sopor, öfters geht ein Stadium von Aufregung, Delirien, selbst Convulsionen der grossen Depression voraus. Der Herzschlag und die Athmung verlangsamt, Beklemmung, Angstgefühl, häufig vermehrte Salivation, Uebelkeit, Schmerzen im Magen und Unterleib, Erbrechen, Diarrhoe (bei H. orientalis immer, bei H. viridis oft). Oeftere kleinere Gaben wirken kumulativ und es kommt dann selbst zu heftigem Brechdurchfall, der den hochgradigen Collapsus, wenn nicht erzeugt, doch jedenfalls vermehrt.

Ueber Leichenerscheinungen am Menschen ist wenig Zuverlässiges bekannt — Gastroenteritis kommt nicht vor — ein irgend als Beweis für die Vergiftung zu benützender charakteristischer Befund existirt offenbar nicht.

Die Wirkung der beiden Glykoside wurde von Marmé sehr eingehend erforscht. Das Helleborin (0,24 können bei Hunden tödt-

lich wirken, während bei Katzen selbst nach 0,4 Gr. öfters Erholung eintritt und 0,15 bis 0,4 bei Kaninchen den Tod bewirken) bringt anfangs grosse Aufregung und Unruhe, dann Parese der hintern Extremitäten hervor, worauf tiefste Betäubung und allgemeine Anästhesie folgen kann. Die Pupillen bei starker Narkose sehr erweitert. Bei Hunden bewirkt es schmerzhaftes Würgen und Erbrechen, auch Darmentleerungen. Der Tod erfolgt durch Lähmung der Nervencentren. In den Leichen der Thiere findet man reichliche Blutüberfüllung der Hirn- und Rückenmarkshäute, bei Kaninchen Blutextravasate im Gehirn.

Das Helleboreïn entfaltet seine Hauptwirkung auf das Herz, wirkt dem Digitalin gleich, aber schon in kleineren Gaben. 0,01 Helleboreïn wirkt bei Fröschen rasch verlangsamend und tödtlich lähmend auf die Herzaction. Bei Säugethieren tritt (gewöhnlich ohne vorhergehende Beschleunigung) bedeutende Verlangsamung der Herzthätigkeit ein, die bei tödtlichen Gaben in enorme Beschleunigung und darauf meist plötzlich in Lähmung übergeht. Der Blutdruck ist anfangs erhöht, später vermindert. Die Athmung wird stark verlangsamt und erschwert, sie überdauert die Herzaction. Auf das Nervensystem wirkt das Helleboreïn derart, dass sich lähmungsartige Schwäche und ausserdem schwächere, bei grossen Dosen heftigere Convulsionen einstellen. Pupillenerweiterung ist nicht constant.

Im Verdauungssystem ruft es mehr oder minder reichlichere Speichelsecretion, bei wiederholter Darreichung kleiner Gaben durch kumulative Wirkung Uebelkeit und Erbrechen, Reizungszustände der Darmschleimhaut, dysenterische Darmentleerungen hervor (bei Hunden wurde selbst ulcerative Enteritis beobachtet). Nicht zu rasch tödtlich wirkende Gaben verursachen meist starke Diurese.

Oertlich bringt es auf der äussern Haut gar keine Reizung, auf der Bindehaut des Auges Röthung, Schwellung, gesteigerte Schleim- und Thränensekretion, auf der Nasenschleimhaut Reiz zum Niesen, aber viel schwächer, als Veratrin hervor.

Das Helleboreïn der verschiedenen Helleborusarten zeigt sich in der Intensität seiner toxischen Wirkung verschieden; als das wirksamste erscheint jenes aus H. viridis dargestellte. Als tödtliche Dosis stellte sich (bei Ingestion per os) heraus bei Kaninchen 0,18—0,3 Gr., bei Katzen 0,23—0,3 Gr., bei Hunden 0,03—0,8.

Der Nachweis der Vergiftung kann dem Gesagten zufolge aus den Erscheinungen am Krankenbette und an der Leiche nicht geführt werden, wird desshalb anamnestische Momente und vor Allem die Constatirung des Giftes in den Resten der Ingesta, im Erbro-

chenen u. s. f. durch die Auffindung charakteristischer Pflanzentheile im Auge haben und, wenn solche fehlen, die chemische Isolirung der wirksamen Bestandtheile, also der beiden Glykoside versuchen müssen. Auch aus den vorgefundenen Pflanzentheilen wird man auf chemischem Wege diese Stoffe nachzuweisen suchen. Von diesen beiden bietet das Helleborin die charakteristische hochrothe Färbung mit Schwefelsäure, während das Helleboreïn mit Schwefelsäure eine keineswegs besonders eigenthümliche Reaction zeigt, dagegen bei der Spaltung durch Kochen mit verdünnten Säuren das durch seine veilchenblaue Farbe auffallende Helleboretin liefert und dadurch, wenn anders genügende Mengen vorliegen, erkannt werden könnte. Als Extractionsflüssigkeit wäre am besten Chloroform zu benützen, die Trennung der beiden Glykoside von einander wäre durch die leichte Löslichkeit des Helleboreïns in Wasser, in welchem das Helleborin schwer löslich ist, oder durch Aether, in welchem das Helleboreïn fast unlöslich ist, ermöglicht.

Das Helleboreïn könnte, als intensives Herzgift, auch zu physiologischen Versuchen benützt und dadurch constatirt werden.

Ueber die Schicksale der beiden Glykoside im Körper ist nichts bekannt — Helleboreïn wurde von Marmé im Harne der dadurch getödteten Thiere nicht gefunden.

Die Hoffnung auf das Gelingen des Nachweises aus Magen- oder Darminhalt u. dgl. wird aber sehr vermindert, wenn man bedenkt, dass das Helleborin, welches allein eine charakteristische chemische Reaction gibt, in der Pflanze immer nur in sehr geringer Menge enthalten ist (0,04 pcent!).

Delphinium, Rittersporn.

Die Gattung Delphinium ist zunächst mit Aconitum verwandt. Wenn auch die bei uns einheimische, als Unkraut unter dem Getreide häufig vorkommende Art, Delphinium consolida L., und die als Gartenzierpflanze weit verbreitete, aus dem Orient stammende Delph. Ajacis L., wie wahrscheinlich alle Delphiniumarten als ein scharfes Prinzip enthaltende Pflanzen zu erklären sind, von der erstgenannten auch drastisch-purgirende und emetische Wirkung constatirt ist, so kömmt vom praktisch-toxikologischen Standpunkte doch nur die bei uns nicht einheimische Art Delph. Staphysagria L. in Betracht.

Die Samen dieser in Kleinasien und Südeuropa einheimischen, schon seit alter Zeit bekannten Delphiniumart sind als Semina staphysagriae, Stefanskörner, Läusesamen, in früherer Zeit officinell, jetzt noch häufig in der Volksmedizin als Antiparasiticum in Anwendung.

Die Samen stammen von D. staphysagria, von der durch Kultur daraus erzogenen Varietät, Delphin. officinale Wenderoth. Die ebenfalls in Südeuropa einheimischen Delph. pictum und D. Requieni liefern Samen von gleicher Wirkung.

Die Samen, die meist zu mehreren locker zusammenhängen, sind 6—7 Mm. lang, unregelmässig scharfkantig, von nahezu dreieckigem Querschnitt, haben eine grössere gewölbte, und 2 oder 3 kleinere, ebene oder etwas vertiefte Flächen. Die Oberfläche ist graubraun bis schwärzlich, rauh, grobrunzlich, netzartig mit grubigen Vertiefungen bezeichnet. Die Samenschale ist dünn, zerbrechlich; die innere, grauweisse, seidenglänzende Samenhaut umschliesst einen öligen Kern; die äusserste Schichte der Samenschale ist aus grossen, dickwandigen Zellen mit braungefärbten Wänden gebildet, auf welche eine Schichte mehrerer Reihen dünnwandiger Zellen und dann eine einfache Lage prismatischer und spindelförmiger Zellen mit braungefärbter Wand folgt, welche an der dem Samenkern zugekehrten Seite stärker verdickt ist. Der Eiweisskörper besteht aus grossen Zellen, die mit ziemlich grossen, in fetthaltiger Grundmasse liegenden Proteinkörpern dicht gefüllt sind. Der Eiweisskörper schliesst in einer der 3 Ecken der Grundfläche den kleinen Keim ein. Die Samen haben stark bitteren, nachträglich brennenden Geschmack, sie enthalten über 8 pc. Aschenbestandtheile, 17—18 pc. fettes Oel und bis zu 1 pc. Alkaloide, welche vorzüglich in der Samenschale enthalten sind.

Brandes und gleichzeitig Lassaigne und Feneulle stellten aus dem Samen 1819 ein Alkaloid, das Delphinin, dar, neben welchem dann Couerbe ein zweites, das Staphysagrin nachwies. Nach den neuesten Untersuchungen von Marquis und Dragendorff (1877 Arch. f. exp. Path. Bd. 7 und pharm. Zeitschr. f. Russland 1877) kommen in den Stefanskörnern vier Alkaloide vor: 1. an Menge überwiegend das Delphinoidin, welchem die Farbenreactionen zukommen, die man früher dem Delphinin zuschrieb; 2. das Delphinin; 3. das Staphysagrin und 4. nur einigemale aus sehr frischen Samen erhalten, das Delphisin, vielleicht die Muttersubstanz des Delphinoidin's.

Das Delphinoidin ($C^{42}H^{68}N^2O^7$) ist in reinem Zustande und auch in seinen Salzen unkrystallisirbar. Es löst sich in absolutem Alkohol in jedem Verhältnisse, sehr leicht in Chloroform, in Aether (etwa in 3 Theilen), schwer (mehr als 6000 Theile) in Wasser. Die alkoholische Lösung reagirt alkalisch, schmeckt bitter, scharf und hinterlässt ein Gefühl von Taubsein der Zunge, das aber schwächer ist als jenes durch Delfinin verursachte. Es schmilzt bei 110° bis 120°. Die alkoholische Lösung ist optisch inactiv.

Concentrirte Salzsäure löst es farblos, auch Salpetersäure zeigt keine charakteristische Färbung; concentrirte Schwefelsäure löst es sofort dunkelbraun, die Lösung geht dann in tief rothbraun über. Fröhde's Reagens färbt dunkelbraun, was schnell in blutroth und dann in dunkelkirschroth übergeht; beim Zusatz von Bromwasser (oder einem Gemenge von Kaliumbromat und Bromid) zur Lösung in Schwefelsäure, entsteht eine prachtvoll violettrothe Färbung (wie beim Digitalin), die dann kirsch- bis blutroth wird. Gepulvertes Delphinoidin mit einem Tropfen sehr

dicken Zuckersyrups und concentrirter Schwefelsäure gemengt, wird anfangs braun, dann aber schön grün.

Das Delphinin ($C^{22}H^{35}NO^{6}$, für das von Brandes entdeckte frühere Delphinin war die Formel $C^{27}H^{19}NO^{7}$ aufgestellt) krystallisirt in gut ausgebildeten Krystallen des rhombischen Systems, löst sich in 11 Th. Aether, 15 Chloroform, 20 Alkohol, sehr schwer in (50000 Th.) Wasser; die alkoholische Lösung reagirt schwach alkalisch, ist optisch inactiv, schmeckt anfangs rein bitter, dann aber folgt ein Gefühl von Kälte und Taubsein der Zunge, welches lange Zeit anhält. Die beim Delphinoidin angeführten Farbenreactionen treten beim Delphinin nicht auf.

Das Staphysagrin ($C^{22}H^{33}NO^{5}$) ist nicht krystallisirbar (Studer will es krystallinisch erhalten haben), ist in Alkohol und Chloroform sehr leicht, nicht schwer in (200 Th.) Wasser, schwer in Aether (über 800 Th.) löslich; optisch inactiv, schmilzt bei 90°; rauchende Salpetersäure färbt es fast blutroth und löst dann mit gelbrother Farbe, gewöhnliche concentrirte Salpetersäure scheidet bräunliche Harzmassen ab, Salzsäure löst mit blass grüngelber Farbe; Schwefelsäure giebt weder für sich allein, noch mit Molybdänsäure, Zuckersyrup und Brom charakteristische Erscheinungen. Die Empfindung, die es auf der Zunge hervorruft, ist jener durch Delphinin veranlassten gleich.

Das Delphisin ($C^{27}H^{46}N^{2}O^{4}$ (?)) verhält sich in Bezug auf Löslichkeit und Farbenreactionen dem Delphinoidin ziemlich gleich.

Die Wirkung des Delphinins, wie es früher dargestellt und vielfach versucht wurde (die erwähnten neu entdeckten Alkaloide sind in ihrer physiologischen Wirkungsweise sich qualitativ und quantitativ gleich), ist ähnlich jener des Aconitins und auch des Veratrins. Es erzeugt (zu 0,006 bis 0,01 Gr.) vermehrte Speichelabsonderung, Brennen im Munde und im Schlundkopf, Uebelkeit, Gastralgie, Verminderung der Zahl der Pulsschläge (Schroff), auf die Nasenschleimhaut gebracht Niesen. Bei grösseren Gaben Erbrechen, oft auch Tenesmus und Strangurie. Die Hauptwirkung ist auf das Herz gerichtet, indem es sowohl den Herzmuskel als die Hemmungsapparate und die excitomotorischen Nervencentren des Herzens lähmt. Daher tritt, öfters nach vorausgegangener kurzer Steigerung, stetige Verminderung der Herzschläge auf, mit ihr Verminderung der Athmungsbewegungen, wahrscheinlich in Folge der Lähmung des Respirationscentrums und der allgemeinen Muskellähmung.

Ueber die kleinste letale Dosis fehlt es gänzlich an Erfahrung, da Vergiftungen mit delphininhaltigen Körpern beim Menschen überhaupt höchst selten vorkommen. v. Hasselt berichtet einen Fall, in welchem das Pulver der Stefanskörner statt pulv. cinae genommen wurde. Aus neuerer Zeit ist die nachfolgende Vergiftung berichtet (Friedreich's Blätter f. ges. Med. 1868): Ein Hausirer erkrankte auf der Wanderung an Kolik und liess sich dagegen «Grün-

pulver» (pulv. liquirit. compos.) holen. Durch unrichtiges Verstehen des Begehrens erhielt er statt dessen »Grindpulver« zu 2 Dritteln aus pulv. sem. staph. agriae bestehend. Er nahm davon etwa 2 Theelöffel voll — nach einer halben Stunde schon war er so heftig erkrankt, dass sofort der Arzt gerufen wurde. Dieser fand ihn collabirt, kalt, fast pulslos, die Herzthätigkeit sehr schwach (35—40 in der Minute), schwache, behinderte Respiration. Die Pupille war etwas erweitert, das Bewusstsein ungetrübt, die Zunge war rein, der Unterleib etwas aufgetrieben, hart, heftige Schmerzen in der Herz- und Magengegend. Brechmittel, Ricinusöl und starker Kaffee wurden angewendet, nach einigen Stunden folgte ruhiger Schlaf und dann vollständige Erholung.

Der Nachweis der geschehenen Vergiftung aus den Krankheitserscheinungen dürfte höchst schwierig, wenn nicht unmöglich sein. Ueber Leichenerscheinungen ist nichts bekannt, sie werden wohl auch nichts Charakteristisches bieten.

Die Constatirung der Samen ist, wenn dieselben ganz oder in grossen Bruchstücken vorliegen, nicht schwer, in sehr zerkleinertem Zustande schwierig. Da die Anwendung als Mittel gegen Ungeziefer meist durch Abkochungen oder auch weingeistige Aufgüsse der Samen erfolgt, so könnten Vergiftungen durch diese Form geschehen, wo allerdings nur der chemische Nachweis des Delphinins die Constatirung ermöglichen würde. Dieser müsste auch aus Leichentheilen versucht werden und wäre dabei im Auge zu behalten, dass das Delphinin in Chloroform leicht löslich ist und dadurch schon ziemlich reichlich aus der sauren, noch leichter aus der alkalisch reagirenden wässrigen Lösung ausgezogen werden kann. Eine Trennung des Delphinins von dem mit ihm zugleich in Chloroform gelöst gewesenen Staphysagrin ist durch Aether möglich, welcher das letztere nicht oder nur wenig, das erstere leicht löst.

Von den früher erwähnten Farbenreaktionen ist keine besonders charakteristisch, am ersten noch die mit Zuckersyrup und Schwefelsäure, obwohl auch diese, als von der richtig getroffenen Menge des Zuckers abhängig, nichts weniger als sicher genannt werden kann. Tattersall (Chem. News 41) gibt als charakteristisch für das Delphinin (im weiteren Sinne dieser Benennung) an, dass dasselbe mit der gleichen bis zweifachen Menge Apfelsäure verrieben auf Zusatz einiger Tropfen konz. Schwefelsäure erst orangeroth, dann rosenfarb wird, das rosenroth wird nach einigen Stunden dunkler, dann vom Rande aus schwach violett und geht dann in violett, endlich in ein schmutziges kobaltblau über. Die Reaktion gelingt mit keinem

andern Alkaloide und auch mit keiner andern organischen Säure. Erwärmung ist zu vermeiden und es darf auch nicht die Schwefelsäure zuerst und dann erst die Apfelsäure zugesetzt werden, weil sonst die Farbenreaktion nicht erscheint.

Die Unsicherheit des chemischen Nachweises des Delphinin's erhielt ihre Illustration in dem durch den Tod des Generals Gibbone veranlassten Criminalprocess, in welchem der Bediente des Verstorbenen der durch Delphinin oder Delphininhaltige Substanzen bewirkten Vergiftung angeklagt wurde, weil die Sachverständigen in den Leichentheilen Delphinin constatirt zu haben erklärten.

Selmi wies nicht nur grobe Fehler bezüglich der Untersuchung auf unorganische Gifte, sondern auch das Unbewiesensein der Anwesenheit von Delphinin nach und macht es höchst wahrscheinlich, dass eine der im Kadaver sich bildenden organischen Basen — Ptomaïne — auf den Befund einiger höchst unsicheren Farbenreaktionen hin von den Chemikern für Delphinin erklärt worden sei.

Es wurde hiebei auch der physiologische Nachweis versucht und gefunden, dass das als Delphinin erklärte Alkaloid bei Fröschen (wie die Ptomaïne überhaupt) systolischen Herzstillstand bewirkte, während Delphinin diastolischen herbeiführt.

Da schon 0,2 bis 0,1 Milligramm Delphinin den Tod eines Frosches (Rana temporaria) bewirken können, so wäre der physiologische Nachweis immerhin zu versuchen; das von Dragendorff als Staphysagrin benannte Alkaloid ist übrigens ohne Einwirkung auf das Herz und müsste daher eine Trennung dieses von den übrigen Delphiniumalkaloiden der physiologischen Prüfung vorausgehen.

Allzu hoch dürfen, wie man aus dem Allen ersieht, die Hoffnungen auf einen Nachweis des Delphinins (des Gemenges der in Delphinium vorkommenden Pflanzenbasen) nicht gespannt werden.

Andere zu der Familie der Ranunculaceen gehörende Pflanzen haben, wenn ihnen auch giftige Wirkungen zugeschrieben werden müssen, doch nur geringe praktische Wichtigkeit. Von diesen wären kurz zu erwähnen:

Actaea spicata L., Christofskraut; eine in ganz Deutschland nicht seltene, ausdauernde Pflanze, mit bis 0,6 m. hohem Stengel, grossen 3zählig getheilten, dunkelgrünen, gesägt randigen Blättern, weissen, kleinen Blüthen in einer lockern, gipfelständigen Traube und kleinen glänzend schwarzen Beeren. Die ganze Pflanze entwickelt unangenehmen Geruch. Der Wurzelstock, als rad. actaeae racemosae noch im Handel, hat brechenerregende und stark purgirende Wirkung, war desshalb früher in ärztlichem Gebrauche und ist bereits bei Helleborus besprochen. Auch von den Samen wurden giftige Wirkungen beobachtet. Mit diesem botanisch nahe verwandt und auch toxikologisch ähnlich, ist die Cimicifuga foetida (Actaea cimicifuga), nur stellenweise im Nordosten Deutschlands vorkommend.

Adonis vernalis L. Mit ausdauerndem, bereits bei Helleborus besprochenem Wurzelstocke, bis 0,2 m. hohem, am Grunde mit Schuppen, nach oben mit gefiederten, in schmallineale Blattzipfel zertheilten Blättern, flaumhaarigem Kelch, vielblättriger, hellgelber Blumenkrone (April-Mai); nussartigen, weichhaarigen, 1samigen Früchtchen, auf sonnigen, vorzüglich kalkigen Hügeln. Bubnow (Petersb. med. Wochenschr. 1879) behauptet nach Versuchen mit dem Infusum und dem wässrigen Extracte des Wurzelstockes in diesem ein unzweifelhaftes, der Digitalis nahestehendes Herzgift gefunden zu haben, welches von der Digitalis sich dadurch unterscheidet, dass kumulative Wirkungen nicht beobachtet wurden.

Ob Paeonia off., deren Blüthen, Samen und Wurzel in der Volksmedizin Ansehen geniessen, Nigella sativa, deren Samen man scharfe Eigenschaften beilegt, und die bekannte Caltha palustris, deren Blüthenknospen als Fälschung statt Kappern hie und da angewendet werden und von welchen (Husemann nach Rust's Magazin 20) ein Vergiftungsfall einer ganzen Familie berichtet wird, wirklich als Giftpflanzen bezeichnet werden können, steht dahin.

Die meisten Arten der Gattung Clematis, Waldrebe, haben einen scharfen, auf der Haut Reizung, selbst Entzündung und Blasenbildung hervorrufenden Saft.

Noch entschiedener tritt diess bei der Gattung Ranunculus, Hahnenfuss zu Tage, deren zahlreiche Arten mehr oder minder alle als scharf giftig bezeichnet werden müssen; bei einzelnen ist freilich die Wirkung eine sehr geringe.

Aus älterer Zeit werden selbst letal verlaufende Vergiftungen durch den Saft von Ranunc. bulbosus (Orfila) und die Wurzel von Ran. acris berichtet (Salzb. med. Zeitg. 1792). Heftige Erkrankungen durch die Verwendung von Blättern des Ran. sceleratus als Salat wurden ebenfalls beobachtet.

Krapf (Exp. de ranunculorum nonnull. venen. qual. Vindob. 1776) führt Versuche an, die er mit verschiedenen Arten von Ranunculus an Hunden und an sich angestellt, und behauptet, schon nach dem Genuss einer einzigen Blume von Ranunc. sceleratus heftige Schmerzen im Unterleibe gefühlt zu haben. Das Kauen der Blätter habe Stomatitis erzeugt.

Als besonders scharf werden von bei uns einheimischen Arten Ran. sceleratus, Thora, arvensis, bulbosus, lingua, flammula, acris, polyanthemos, philonotis, aquatilis bezeichnet.

Die Wirkung ist vorwaltend eine scharfe; auf der Haut Entzündung, Blasenbildung, schliesslich selbst Ulceration erregend, innerlich Brennen im Munde, vermehrte Speichelausscheidung, Stomatitis — in den letal verlaufenen Fällen, der Verlauf dauerte nur 1—2 Tage, werden Symptome von Gastroenteritis berichtet. Die Giftigkeit

scheint aber in den einzelnen Pflanzentheilen und zu verschiedenen Vegetationsperioden verschieden zu sein. So behauptet Krapf, dass die Wurzel von R. sceleratus und das Kraut von R. bulbosus zur Zeit der Blüthe nicht giftig sei, bei R. arvensis seien Wurzel und Samen unschädlich, dagegen Blätter und vorzugsweise die Blüthen sehr scharf. R. ficaria hat viele verdickte Nebenwurzeln, die sich alljährlich erneuern und walzenförmige kleine Knollen darstellen; diese sind ausser der Blüthezeit scharf und blasenziehend, zur Blüthezeit viel milder, so dass sie dann selbst genossen werden können. Durch Kochen wird die scharfe Wirkung fast ganz aufgehoben, nach Krapf kann selbst die Wurzel von R. sceleratus gekocht ohne Schaden genossen werden. Auch durch Trocknen verliert sich die scharfe Wirkung, und es erklärt sich daraus, dass das Vieh durch im Futter enthaltene getrocknete Ranunculusarten keinen Schaden leidet, während man nach dem Genusse grösserer Mengen derselben im frischen Zustande Gastroenteritis entstehen sah.

Ueber die wirksamen chemischen Bestandtheile ist wenig bekannt; nach Clarus kommen in R. sceleratus dieselben Stoffe, wie in der Anemone pratensis vor; das aus ihm gewonnene Harz ist aber wirkungslos.

Anemone. Wahrscheinlich kommt allen Arten dieser Gattung giftige Eigenschaft zu, und es werden einige derselben z. B. An. nemorosa als Volksmittel, als Vesicans benüzt, indem die Blätter aufbewahrt und vor der Benüzung angefeuchtet werden. — Bulliard (Hist. d. plant. vénén. de la France) berichtet einen Fall, wo durch eine Abkochung von A. sylvestris heftige Krämpfe entstanden; Orfila erzählt, dass ein Apotheker nach dem Stossen von trockenem Pulsatillakraut über Reizungszustände in den Augen, Kolik und Erbrechen zu klagen hatte.

Aerztliche Anwendung fand früher und findet theilweise noch das Kraut von Anemone pratensis (auch Pulsatilla pratensis Mill.) und An. pulsatilla L. (Pulsatilla vulgaris nigricans Mill.), Küchenschelle, als Herba pulsatillae in der deutschen Pharmakopoe offizinell.

Die Pflanzen finden sich durch ganz Europa ziemlich häufig und lieben sonnige Hügel und Heiden als Standorte. Der dicke holzige Wurzelstock treibt 3—4, von Scheiden umschlossene, erst nach dem Verblühen zu voller Entwicklung kommende Blätter und 1—3 einblüthige Blüthenstiele. Die Blätter haben einen langen, am Grunde scheidenartigen Stiel, sind (mit dem Stiel) 12—15 Cm. lang, 2fach fiederschnittig mit 2- bis 3theiligen Abschnitten und linealen, ganzrandigen, spitzen Zipfeln, die wie die ganze Pflanze dichtzottig sind. Der Blüthenstengel (8—10 Cm. lang) trägt eine vieltheilige Blüthenhülle, die anfangs die kurzgestielte Blüthe fast einhüllt, später durch Verlängerung des Blü-

thenstieles von dieser weit absteht. Die Blüthe ist ein 6blättriges, aussen seidenhaarig zottiges Perigon, welches zahlreiche Staubgefässe und zahlreiche in einen langen Griffel auslaufende Fruchtknoten umgibt. Die Blüthe ist bei An. pratensis schwarz-violett, überhängend, glockenförmig.

Das Kraut wird sammt den Blüthen zur Blüthezeit (April—Mai) gesammelt, schmeckt im frischen Zustande brennend scharf, später etwas bitter; zerrieben reizt es die Augen zu Thränen, und bewirkt auf die Haut eingerieben Entzündung. Getrocknet verliert es seine Schärfe vollständig.

Die deutsche Ph. bereitet aus dem frischen Kraut das Extract. pulsatillae (20 Th. frisches Kraut mit 4 Th. Wasser, und dieser wässrige Auszug dann mit 3 Th. Weingeist ausgezogen und eingedampft). Die Maximaldose ist auf 0,2 und 1 Gr. normirt.

Die Pulsatilla soll in grösseren Gaben innerlich genommen neben narkotischen Erscheinungen auch heftige Reizung der Schleimhaut des Verdauungstraktus und der Nieren verursachen.

Als spezifische chemische Bestandtheile der Pulsatilla stellt Clarus (Reil's Journ. 1857 u. Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte in Wien 1858) auf: 1. ein Stearopten, das Anemonin (Pulsatillenkampher). ein in Nadeln und länglichen Blättchen krystallisirender, in Wasser nicht, in Alkohol und Aether wenig, in Chloroform leicht löslicher, geruch- und geschmackloser Körper, der auf der Zunge schwaches Brennen hinterlässt. Bei 150° entwickelt er Wasser und Dämpfe, welche auf die Schleimhaut der Augen und der Nasenhöhle in hohem Grade reizend wirken. Clarus sah nach 0,7 Gr. bei Kaninchen Stupor, partielle oder totale Anästhesie, Pupillenerweiterung, Verlangsamung des Pulses und der Athmung, lähmungsartige Schwäche der Extremitäten und in 5 6 Stunden den Tod eintreten; im Cadaver fand sich starke Hyperämie der Hirn- und Rückenmarkshäute; Schroff fand es bis zu 0,1 Gr. gegeben vollkommen wirkungslos; 2. Anemonsäure, nach Clarus und Schroff ganz wirkungslos; 3. ein braungrünes, nicht flüssiges, beim Trocknen des Krautes und in der Wärme unverändert bleibendes Harz und 4. ein flüchtiges, in Aether lösliches, äusserst beissend schmeckendes und riechendes, auf die Haut gebracht blasenziehendes Oel — das Anemonol, das in verschlossenen Gefässen zu einer hornartigen Masse erstarrt und sich in Anemonin und Anemonsäure spaltet; in Kali sich löst und, aus der Lösung abgeschieden, seine blasenziehende Wirkung verloren hat. Die Flüchtigkeit und Unbeständigkeit dieses Körpers erklärt, dass die Pflanze nur im frischen Zustande ihre reizende Wirkung zu entfalten vermag.

Aus der Familie der Papilionaceen.

Diese weit über die Erde verbreitete und an Arten äusserst reiche Familie bietet nur wenige wirkliche Giftpflanzen.

Von den bei uns einheimischen Arten sind einige als giftig bezeichnet, über deren Wirkung aber nur vereinzelte und nicht genügend constatirte Erfahrungen vorliegen. So soll Coronilla varia L. (Kronwicke) giftig sein; das Kraut dieser Pflanze, statt Menyanthes trifoliata im Infusum als Fiebermittel gebraucht, soll, wie einige ältere Mittheilungen behaupten, den Tod unter den Erscheinungen der Gastroenteritis hervorgerufen haben, während Göppert, Landsberg und Lejeune Kraut und das aus ihm bereitete Extract ganz unwirksam fanden.

Die Samen von Ervum Ervilia L., dem Getreide beigemengt und als Brod durch längere Zeit genossen, sollen leichte convulsivische und paralytische Zustände als Symptome chronischer Vergiftung erzeugt haben. Aus neuester Zeit theilt Southall (pharm. journ. 1879) mit, dass Schweine, mit diesen Samen gefüttert, an Gastritis zu Grunde giengen. Vergiftungen durch Brod, zu dessen Bereitung Mehl verwendet wurde, welchem Samen von Lathyrusarten (L. cicera — L. sativus) beigemengt war, werden, zumal aus Frankreich, in dessen südlichen Theilen der Zusatz von L. cicera in Jahren des Misswachses häufig vorkommen soll, mehrere berichtet (Chevallier u. A.; aus neuester Zeit Catani, Gaz. hébdom. 1875).

Die Gattung Lupinus soll in mehreren Arten, z. B. L. luteus und albus, wiederholt Vergiftungen von mit diesen Pflanzen gefütterten Thieren bewirkt haben (Bullet. d. thérap. 1875). Das Dekokt der Lupinen erwies sich sowohl für niedere Thiere als auch für Kaninchen und Tauben als heftig wirkendes, in Gaben von 10—20 C.C. tödtliches Gift. Die Thiere verfielen in Narkose; die Pupillen waren erweitert, Puls und Athmung verlangsamt. Der in den Lupinen in nicht unbeträchtlicher Menge vorhandene Bitterstoff soll aus einer Reihe von der Zusammensetzung nach dem Coniin verwandten Alkaloiden bestehen. Siewert (Apothekerzeitg. 1876) hat in denselben Methylconiin nachgewiesen.

Im Spartium scoparium L. (Sarothamnus scoparius W.), Besenginster, ist das von Stenhouse entdeckte Scoparin (ein krystallinischer, chemisch indifferenter Körper) von Schroff als bis zur Gabe von 0,6 Gr. wirkungslos befunden worden. Das aus dieser Pflanze gewonnene Sparteïn — wie es scheint, ein Alkaloid — eine an der Luft sich schnell bräunende, alkalisch reagirende, bitter schmec nde

Flüssigkeit ist in hohem Grade giftig. Nach der Ingestion Eines Tropfens derselben sah Schroff schon nach 2 Minuten grosse Unruhe, kurz dauernde tonische und öfters wiederkehrende klonische Krämpfe vorzüglich der vordern Extremitäten, Herabsetzung der Athmung und der Herzthätigkeit und nach 6 Minuten den Tod eintreten. Mitchell beobachtete keine Krämpfe, aber nach vorausgegangener heftiger Aufregung tiefen Sopor und erklärt das Spartein als Narcoticum.

Von grösserer praktischer Bedeutung, weil in der That schon zahlreiche Vergiftungen durch diese Pflanze bewirkt wurden, ist:

Cytisus Laburnum L., Goldregen.

Dieser als Zierstrauch seit lange schon vielfach kultivirte Strauch ist im Süden und Südosten Europa's wildwachsend, bei uns durch die Kultur überall verbreitet und vielfache Blendlinge und Varietäten erzeugend. Er erreicht eine Höhe von 5—7 Meter, hat 3zählige, längliche, unterseits mit angedrückten feinen Haaren besetzte Blätter. Die schön gelben, an kurzen Zweigen sitzenden Blüthen bilden bis 0,15 M. lange, reiche, überhängende Trauben. Die kurzgestielten Hülsen sind bis 6 Cm. lang, mit anliegenden Haaren besetzt, die obere Naht ist verdickt und gekielt. Jede Hülse enthält 6 bis 8 Samen, von denen häufig einzelne nicht zu voller Entwicklung gelangen. Die Samen sind nierenförmig, seitlich flach zusammengedrückt, bei 4 Mm. lang, bei 3 Mm. breit, mit glatter, glänzender, brauner bis schwarzbrauner Oberfläche. Die aussen braune, innen heller gefärbte, dünne, aber harte Samenschale umschliesst den lichtgelben, eiweisslosen Samenkern. — Cytis. alpinus L., ebenfalls vielfach cultivirt, unterscheidet sich von dem vorigen durch den baumartigen Wuchs (ein deutlicher Stamm von 8—10 Meter Höhe) und das Kahlsein der Blätter und der Hülsen.

Aus den Samen von Cytisus laburnum stellten A. Husemann und Marmé 1864 (Zeitschr. f. Chemie I. 1865, und später N. Jahrb. f. Pharmacie 1869) ein Alkaloid, das Cytisin, dar, als dessen Formel sie $C^{20}H^{27}N^{3}O$ aufstellten.

Das Cytisin ist ein weisser, strahlig-krystallinischer Körper von bitterem Geschmack und stark alkalischer Reaktion. Im Wasserstoffstrome sublimirt es theilweise unzersetzt. Es schmilzt bei 155° zu einer ölartigen Flüssigkeit, die beim Erkalten krystallinisch erstarrt. Es ist in Wasser und Alkohol leicht, in Aether, Chloroform und Benzin sehr schwer löslich. Mit den Säuren bildet es Salze, die meist schwer krystallisiren. Das salpetersaure Salz krystallisirt in schönen grossen Prismen. Das Cytisin wird durch die meisten der Alkaloide überhaupt fällenden Mittel aus seinen Lösungen gefällt (Quecksilberchlorid und Kalibichromat fällen es selbst aus konzentrirten Lösungen nicht). Konzentrirte Schwefelsäure löst es farblos; bei Zusatz von Salpetersäure wird diese Lösung orangegelb gefärbt.

Charakteristische Reactionen des Cytisins sind bis jetzt nicht bekannt.

Das Cytisin ist in allen Theilen von Cytis. laburnum, in Samen, Hülsen, Rinde, Wurzeln enthalten und wurde auch bereits in andern Arten oder Varietäten von Cytisus nachgewiesen, so in C. sessiliformis, hirsutus u. a., in C. fragrans L. (auch C. ramentosus oder C. Weldeni genannt), welche Species als niedriger, breiter Busch mit völlig kahlen Blättern und Hülsen an der adriatischen Küste und nördlich bis nach Südkrain hinauf wild wächst, auch häufig als Zierpflanze vorkömmt. Schon Endlicher berichtet, dass der Duft dieser Pflanze Betäubung hervorrufe und dass der Genuss der Milch von Ziegen, die von diesem Strauche gefressen, heftiges Kopfweh verursache. Nur in Cytisus nigricans (die Blüthen stehen in sehr langen Aehren und werden, wie die Blätter, beim Trocknen schwarz) wurde kein Cytisin gefunden.

Der erste, wissenschaftlich constatirte Vergiftungsfall durch Cytisus laburnum war der von Christison erzählte (Edinburgh med. Journ. 1843) und ist zugleich bis jetzt der einzige, wo diese Giftpflanze zu absichtlicher Vergiftung benützt wurde: Ein Dienstmädchen in Schottland (Inverness) hatte, um bei einer Dienstgenossin Erbrechen zu erregen, Rinde von Cyt. laburnum in der Suppe gekocht: die Köchin, die von der Brühe gekostet hatte, wurde bald darauf sehr unwohl und von heftigem Erbrechen befallen, das, durch 36 Stunden anhaltend, von intensiven Magenschmerzen, grosser Schwäche und heftigem Durchfall begleitet war. Lange andauernder chronischer Gastrointestinalkatarrh war die Folge.

Seitdem sind viele Fälle bekannt geworden, so dass Falck im Ganzen 155 Vergiftungen durch Theile von Cytisus zusammenstellen konnte. Er erzählt, dass in einem Falle ein Thee aus Theilen des C. lab. bereitet und genossen wurde, in der Absicht, die Unschädlichkeit der Pflanze zu demonstriren — der Experimentator büsste sein Vertrauen auf die Pflanze mit einer sehr heftigen Intoxication.

Meist waren es Kinder, welche, durch den süsslichen Geschmack der Hülsen und Samen und vorzüglich der Wurzeln verlockt, vom Cytisus naschten. So sah Vallance (Brit. med. Journ. 1875) eine Massenerkrankung von 58 Knaben, welche von der Wurzel eines ausgegrabenen alten Cytisus Stückchen abgebrochen und, durch den süsslichen Geschmack verlockt, dieselbe dem bekannten »Süssholz« ähnlich hielten und davon kauten. Alle erkrankten unter den gleichen Erscheinungen, nur dem Grade nach verschieden. Zwei derselben (13 Jahre alt) waren besonders stark ergriffen, sie hatten, soviel

sich später eruiren liess, etwa eine halbe Unze (engl. Med.-Gewicht) = 15,54 Gramm der Wurzel gekaut. Nach dem sofort eingeleiteten Erbrechen wurden sie bewusstlos, machten seltsame wiegende Bewegungen mit den Armen, warfen die Beine abwechselnd konvulsivisch in die Höhe; der Puls war verlangsamt, die Pupillen ungleichmässig erweitert. Kalte Douchen und starker Kaffee bewirkten, etwa 10 Stunden nach der Vergiftung, ruhigen, tiefen Schlaf, am nächsten Tage waren Alle fast vollständig genesen. Pupillenerweiterung war bei Allen zu beobachten. Desgleichen sah Sedgwick bei 2 Kindern Vergiftung, welche ebenfalls die Wurzel statt Süssholz gekaut hatten.

Nach dem Kauen von Zweigen trat ebenfalls und in einem Falle selbst tödtliche Vergiftung auf. Auch der Genuss der Blüthen rief Intoxication hervor, sei es, dass Kinder, mit den Blüthen spielend, sie zerkauten und verschluckten (nach Barber, von Taylor erzählt, hatte ein 4jähriges Kind 12 Laburnumblüthen gegessen und klagte nach 15 Minuten über Kranksein und heftige Magenschmerzen, erbrach wiederholt noch deutlich erkennbare Blumenblätter und wurde durch ein Brechmittel wiederhergestellt), oder dass die Blüthen, wie diess in manchen Gegenden mit den Akazienblüthen üblich ist, statt dieser in Teig gebacken genossen wurden. Solche Fälle, ganze Familien betreffend, erzählen Clonet (mouvement médic. 1875), Picon, Bourgeois, Rouge.

Sehr häufig veranlasste der Genuss der Hülsen oder der Samen allein, gewöhnlich bei damit spielenden Kindern, Intoxication. Popham, der eine Massenvergiftung an 10 Kindern durch den Genuss der Samen beobachtete (Dubl. med. Journ. 1863) und dadurch zu Versuchen über diese Samen angeregt wurde, liess zu diesem Zwecke Cytisussamen auf einer Mühle vermahlen. Der Müller versäumte, die Mühlsteine darnach gründlich zu reinigen, und vermahlte dann Buchweizen zu seinem eigenen Gebrauche; seine Frau und mehrere Kinder, die von diesem genossen, erkrankten an leichter Vergiftung mit Schwindel, Erbrechen und mehrstündigem Unwohlsein.

Von 155 von Falck zusammengestellten Fällen endeten 4 tödtlich.

Die Vergiftungserscheinungen treten meist sehr bald nach der Ingestion auf, nur in wenigen Fällen erst nach 2, 6, in einem der von Clonet beobachteten Fälle erst nach 10 Stunden. Allgemeine Uebelkeit, Ekel, Erbrechen (in einigen Fällen fehlend), kalte Schweisse, Collaps, Somnolenz, Puls und Athmung verlangsamt, Pupillen erweitert — sind die fast in allen Fällen beobachteten Symptome. In

einzelnen Fällen traten auch heftige Diarrhöen, öfters mit Tenesmus, in andern unwillkürliche, konvulsivische Bewegung, Delirien auf.

In den letal verlaufenen Fällen trat der Tod in 2 Fällen (nach dem Genuss von Samen) nach heftigen Krämpfen, Bewusst- und Sprachlosigkeit in 1 Stunde (Hinckeldeyn), in einem andern nach 12 Stunden, im 4ten erst am 7ten Tage nach der Vergiftung ein.

Charakteristische Leichenerscheinungen sind nicht bekannt.

Die kleinste tödtliche Gabe lässt sich nach den vorliegenden Erfahrungen bisher nicht feststellen.

Die Versuche Marmé's an Thieren zeigten, dass das Cytisin anfangs erregend wirkt, worauf aber bald eine Depression oder vollkommene Lähmung folgt. Es wirkt auf das Rückenmark und die motorischen Nerven, die Respiration wird anfangs beschleunigt, später verlangsamt. Der Blutdruck wird gesteigert, Harn- und Speichelsecretion vermehrt, die peristaltische Bewegung gesteigert, krampfhaft. Der Tod erfolgt durch Asphyxie.

Als letale Dosis stellte sich (subcutane Application des salpeters. Salzes) heraus: bei Fröschen 0,002—0,004, bei Tauben 0,01, Katzen 0,01—0,015, Hunden 0,006—0,01, Kaninchen 0,03—0,04 Gr. auf das Kilogramm des Körpergewichtes.

Die Constatirung der Vergiftung kann wohl nur durch Auffinden charakteristischer Pflanzentheile im Genossenen, Erbrochenen, im Mageninhalte (in einem der von Hinckeldeyn berichteten tödtlich verlaufenen Fälle fanden sich Cytisusschoten im Magen) geschehen, weder Krankheitssymptome, noch Leichenbefund ergeben Charakteristisches; der chemische Nachweis ist wohl kaum möglich, da, wie schon oben erwähnt, besondere dem Cytisin eigenthümliche Reactionen nicht bekannt sind.

Von den bei uns nicht einheimischen Pflanzen dieser Familie hat die in neuerer Zeit auch in der Heilkunde benützte Calabarbohne Wichtigkeit.

Die Calabarbohne, der Samen eines im tropischen Westafrika einheimischen grossen kletternden Halbstrauches, des Physostigma venenosum Balfour, wurde zuerst vom Missionär Daniell 1840 besprochen. Balfour stellte 1859 die Stammpflanze fest, nachdem Christison 1855 die toxische Wirkung derselben geprüft hatte. Fraser entdeckte 1863 ihre myotische Wirkung und seitdem wurde sie als Myoticum in die Heilkunde eingeführt.

Der genannte, bis zu 15 Meter hohe Halbstrauch wächst an der Westküste Afrika's von Old-Calabar bis zum Cap Lopez auf feuchtem Marschboden und trägt 12—15 Cm. lange Hülsen, welche 2—3 Samen enthalten.

Diese Samen, auch Esere und n'Chogo genannt, werden von den Negern zur Anstellung von Gottesurtheilen benützt und daher wurden sie in England zuerst als Ordeal-bean, Gottesurtheilbohne, benannt.

Die Calabarbohne ist länglich, nierenförmig, 2,5 bis 3 Cm. lang, 1,5 Cm. breit und zwischen 0,8 bis 1,2 Cm. dick; sie sind in Grösse und auch im Gewichte sehr verschieden. Das Durchschnittsgewicht einer Bohne beträgt (ich stellte es bei lange aufbewahrten, sehr trockenen Bohnen fest) 3,3 Gramm, doch sind die Schwankungen sehr gross, von 1,9 Gr. bis zu 4,75 Gr. Fraser gibt bei Schwankungen von 1,6 bis 4,26 Gr. das Durchschnittsgewicht zu 4,26 Gramm an.

Die Bohne hat eine stark gekrümmte und eine fast gerade oder etwas concav eingebogene Seite, und an der ersteren eine fast die ganze Länge derselben einnehmende, von einer rothbraunen wulstigen Verdickung der Samenschale umrandete rinnenförmige Vertiefung, welche der Länge nach von einer feinen Furche halbirt ist, die an dem einen Ende der Bohne ein mit einem wallartigen Rande umgebenes kleines Loch — die Mikropyle — zeigt.

Die Oberfläche der Bohne ist braun (kaffeebraun bis hellschwarz), etwas glänzend, feinkörnig, runzlig. Die Samenschale ist sehr hart, wird durch längeres Aufweichen in Wasser lederartig zähe und ist auf ihrer inneren Fläche blaugrau, sie umgibt den milchweissen, harten, eiweisslosen Kern, der aus 2 grossen länglichen, spröden, an der Innenfläche vertieften, einen grossen Binnenraum einschliessenden Keimlappen, einem kleinen Knöspchen und einem nach der Mikropyle gewendeten Würzelchen besteht.

Die äusserste Schichte der Samenschale ist aus langen, engen, radial gestellten säulenförmigen Steinzellen gebildet, im Nabel liegen diese Zellen in doppelter Schicht aufeinander; der Medianlinie des Nabels entsprechend läuft noch ein Strang von spindelförmigen, getüpfelten Zellen. Als zweite, mittlere Schichte folgen dann Lagen von stark verdickten, oben und unten weiten, in der Mitte verengten, gelbwandigen Zellen; in der Nabelgegend sind diese Zellen mehr unregelmässig-sternförmig, und bilden ein schon dem freien Auge durch seine braunrothe Farbe erkennbares, schwammiges, lückenreiches Steingewebe. Der Inhalt dieser Zellen ist eine amorphe, rothbraune Masse, welche sich in Kalilauge mit gelbbrauner, an der Luft bald blutroth werdender Farbe auflöst, durch Eisenchlorid schön blau gefärbt wird. Als dritte Schicht folgt ein von engen Fibrovasalbündeln durchsetztes Gewebe dünnwandiger Zellen mit amorphem, schwarzbraunem Inhalt. Die innere Samenhaut, die meist den Cotyledonen anhaftet, ist aus vielen Lagen kleiner, dünnwandiger, fast farbloser Zellen gebildet. Die Cotyledonen bestehen aus grossen, dünnwandigen, polyedrischen Zellen. Den Inhalt dieser bildet eine aus Proteïnstoffen und etwas fettem Oel gebildete Masse, welche zahlreiche, vorwaltend ovale oder nierenförmige, schön concentrisch geschichtete, mit spalten- oder punktförmiger Kernhöhle versehene Stärkekörner einschliesst.

Die Samen sind geruchlos, fast ohne Geschmack; die Keimlappen werden durch Salpetersäure schön orangegelb gefärbt.

Die Samen enthalten (Teich) 48,5 pc. Stärke, 23 pc. Eiweissstoffe, 0,5 pc. fettes Oel; der Wassergehalt beträgt bei 9, der Aschengehalt

der (ganzen) Samen etwa 3 Pc. — Hesse (Liebig's Annalen 1878) fand in denselben eine dem Cholesterin ähnliche Substanz, das Phytosterin.

Jobst und Hesse stellten 1864 zuerst ein Alkaloid in amorphem und noch nicht ganz reinem Zustande dar, welches sie Physostigmin nannten; Vée und Leven belegten diesen von ihnen reiner dargestellten Körper mit dem Namen Eserin.

Harnack und Witkowski (Arch. f. exp. Pathol. und Pharm. 1876. Bd. V.) haben neben diesem noch ein zweites Alkaloid isolirt, welches sie Calabarin nannten, unter welchem Namen öfters auch das erstere, das Physostigmin, im Verkehr vorkam, so dass durch diese Terminologie Anlass zu Verwechslungen reichlich gegeben ist.

Das Physostigmin oder Eserin (Jobst und Hesse gaben ihm die Formel $C^{15}H^{21}N^{3}O^{2}$) ist entweder amorph, extractähnlich, oder undeutlich krystallisirt, geschmacklos, stark alkalisch reagirend. Es ist in Wasser wenig, leicht löslich in Alkohol, in Aether, Chloroform, Benzin und Amylalkohol. Es lässt sich (Dragendorff) durch die 3 letztgenannten Lösungsmittel aus alkalischer wässriger Lösung ausziehen.

Verdünnte Säuren und Alkalien lösen es sehr leicht, und zwar farblos; aber die Lösungen werden, dem Lichte ausgesetzt, und noch rascher bei auch nur mässigem Erwärmen (40—50°) bald schön roth, indem sich ein toxisch unwirksamer Körper, das Rubreserin, bildet. Die meisten der Alkaloidfällungsmittel fällen das Physostigmin (Platinchlorid und Pikrinsäure nicht).

Concentrirte Schwefelsäure färbt gelb, nach und nach röthlich, Chlorkalklösung ruft noch bei 0,5 Milligr. binnen 5—10 Minuten röthliche Färbung hervor. Charakteristische Farbenreactionen sind keine bekannt, Petti will als solche erkannt haben, dass Physostigmin, in verdünnter Schwefelsäure gelöst, mit überschüssigem Ammoniak versetzt und im Wasserbade erwärmt, von röthlich durch gelb, grün in blau übergehe.

Das Calabarin Harnack's unterscheidet sich, abgesehen von seiner Wirkung, vom Physostigmin durch seine Unlöslichkeit in Aether.

Die deutsche Pharmakopoe hat als officinell die „Faba calabarica" selbst und das aus ihr bereitete extractum fab. calab. (1 : 8 Weingeist). Die Maximaldose des letzteren ist 0,02 und 0,06 gr. als Einzel- und Tagesgabe. Die österr. Pharmakopöe hat diesen in der Augenheilkunde vielfach benützten Arzneistoff noch nicht unter die officinellen Heilmittel aufgenommen.

Die Alkaloide scheinen vorzüglich in den Zellen des Samenkerns enthalten zu sein, in der Samenschale in geringerer Menge. Fraser sah nach Gaben von über 1 Gramm der Schale bei Kaninchen Erholung, während 0,3 gr. des Samenkerns hinreichten, um ein Kaninchen zu tödten. Die Samenschale scheint auch catharto-emetische Wirkung zu äussern und diese soll durch Kochen der ganzen Bohne gesteigert werden, während die toxischen Eigenschaften hierdurch nicht geändert werden. Das Erbrechen würde jedenfalls die Gefährlichkeit der Vergiftung sehr vermindern, da hierdurch ein grosser Theil des Giftes aus dem Körper eliminirt wird, ehe er zur Resorption gelangt. Bei der Anwendung der Calabarbohne zum Gottesurtheil sollen 1—25 Bohnen dem Angeklagten verabreicht werden. Bei der Verschiedenheit der Wirksamkeit der

Schale und des Kerns kann es allerdings in der Hand des die Bohnen zubereitenden Priesters liegen, das Gottesurtheil zu leiten. Es wäre durch die brechenerregende Wirkung der Schale auch erklärlich, dass, wie erzählt wird, gerade nach dem Genusse einer grösseren Zahl von Bohnen das Gottesurtheil häufig zu Gunsten des Angeklagten ausschlägt.

Die erste in Europa geschehene Vergiftung mit der Calabarbohne geschah bei den Selbstversuchen Christison's (1855), welcher nach der Ingestion von 6 Gran, also etwa 0,3 Gr. der Bohne von heftigen Intoxicationssymptomen befallen wurde. Dasselbe widerfuhr auch später Fraser, der bis zu 0,6 Gr. stieg. Dann folgten relativ zahlreiche Vergiftungen durch die Bohne, so bei 2 Dienstmägden in Glasgow, welche die Bohnen gesehen und vom Kern aus Neugierde genascht hatten (Fraser, Harley); in Petersburg, wo eine Bohne am Hafen gefunden und verzehrt worden war; ähnliche Fälle auch von Young und Cameron, Evans (Med. Times 1814), welche eine Massenvergiftung von 46 Personen beobachteten (45 Kinder und 1 32jähriges Weib), dadurch bedingt, dass ein in Liverpool eingelaufenes Schiff Calabarbohnen aus Afrika mitgebracht hatte und diese beim Ausladen des Schiffes am Strande achtlos verstreut, aufgelesen und verkostet worden waren. Von diesen 46 Personen erlag Eine, ein Kind, welches 6 Bohnen verzehrt hatte, — der einzige Todesfall bei sämmtlichen in Europa vorgekommenen Vergiftungen. Seitdem ist kein Fall mehr bekannt geworden. Die ärztliche Anwendung der Drogue hat, soviel ich weiss, noch zu keiner Vergiftung Anlass gegeben.

Die Krankheitserscheinungen in allen diesen Fällen traten meist sehr bald nach der Ingestion des Giftes, in einzelnen Fällen schon nach 10 Minuten, in andern, bei kleineren Gaben, nach 1/2 Stunde, in vereinzelten Fällen aber auch erst nach 2 1/2 Stunden auf.

In den leichtesten Fällen (bei den erwähnten 2 Mägden) beschränkten sich die Erscheinungen auf Gefühl von Schwindel und allgemeiner Muskelschwäche. Fraser beobachtete an sich heftigen Schmerz in der Magengrube, Aufstossen, Dyspnoe, Schwindel, allgemeine Muskelschwäche, bei grösseren Dosen vermehrte Speichelsecretion, Trübung des Gesichts, Krampf in den Brustmuskeln, verminderte Herzaction (Christison fand an sich die Herzthätigkeit stürmisch und beschleunigt).

In den 46 von Cameron und Evans beobachteten Vergiftungsfällen war als constantes Symptom die hochgradige Muskelschwäche und ein daraus hervorgehender paralytischer Zustand, bedeutende Prostration mit schwachem, langsamem Pulse, kalten Glied-

massen, kaltem Schweiss und eingefallenem Gesichte wie bei Cholera nostras.

Ueber Schmerzen in der Magengegend klagten, wenigstens im Beginne der Erkrankung, Alle; bei 38 der Vergifteten trat bald nach der Ingestion Erbrechen auf, das meist mässig und kurzdauernd war; bei 7 trat nur Nausea ein, in dem Einen tödtlich endigenden Falle fehlte das Erbrechen und die Nausea gänzlich. Diarrhoe war in 15 Fällen vorhanden. Schwindel war in allen Fällen, in 2 Fällen Doppeltsehen. Von 10 Fällen, in denen der Zustand der Pupille notirt wurde, war nur in 3 Verengerung der Pupille vorhanden. Young hatte in seinen Fällen Myosis constatirt.

Bewusstlosigkeit und Krämpfe wurden in keinem Falle beobachtet.

In dem letalen Falle trat der Tod ganz plötzlich ein.

Die Dauer der Erkrankung überstieg in der Mehrzahl der Fälle nicht 24 Stunden. In der Leiche des gestorbenen Kindes fanden Cameron und Evans Gehirn, Rückenmark und Lungen normal, das Herz erschlafft, in allen 4 Höhlen Blut und Gerinnsel, die Schleimhaut des Verdauungskanales blasshellroth, die Harnblase leer.

Die myotische Wirkung, die, wie aus den Versuchen von Harnack und Witkowski hervorgeht, nur dem Physostigmin, nicht dem Calabarin zukömmt, tritt bei innerlichem Gebrauche der Calabarbohne nicht immer, dagegen bei lokaler Application constant ein. Schon 10—15 Minuten nach der Einbringung der Lösung des Extractes beginnt die Verengerung der Pupille, erreicht nach weiteren 5—10 Minuten ihren Höhepunkt und verharret auf diesem 6—10 Stunden und verschwindet vollständig erst nach einigen Tagen. Zugleich erfolgt auch eine Accommodationsänderung (der Nahepunkt wird genähert), die Hornhautkrümmung wird vermehrt. Die Wirkung bleibt auf das Auge, welchem die Lösung eingeträufelt wurde, beschränkt. Die verengerte Pupille kann durch Reizung des Sympathicus, durch Beschattung, durch Atropineinwirkung etwas erweitert werden; sie entwickelt sich, aber nur langsam, an dem durch Atropin mydriatisirten Auge (Harnack, Arch. f. exp. Path. Bd. II.).

Ungemein reich ist die Litteratur über Versuche mit Physostigmin an verschiedenen Thieren und sehr abweichend sind die Ergebnisse derselben und der aus ihnen gefolgerten Schlüsse. Alle diese Versuche wurden aber mit dem Physostigmin im weitern Sinne dieser Benennung, also einem Gemenge vom eigentlichen Physostigmin mit Calabarin angestellt. Harnack und Witkowski haben mit dem von Calabarin gereinigten Physostigmin Versuche angestellt und kamen dadurch zu folgenden Schlüssen:

Die geringste tödtliche Dosis ist bei Kaninchen 0,003, bei Katzen 0,002—0,003, bei Hunden 0,004—0,005 Gr. (pro Kilogr. Körpergewicht). Bei Säugethieren tritt nach schnell vorübergehender Beschleunigung der Athmung Lähmung des Athmungscentrums ein; das Thier kann, bei minimaler tödtlicher Dosis, durch künstliche Respiration gerettet werden. Fibrilläre Muskelzuckungen sind an allen Körpertheilen zu beobachten. Kleine Dosen bedingen Sinken des Blutdruckes, grosse aber Steigerung desselben und Abnahme der Pulsfrequenz.

Bei Fröschen werden durch 0,002—0,005 die willkührlichen Bewegungen aufgehoben, die Sensibilität wird vermindert, später hört die Athmung auf und auch die Reflexerregbarkeit nimmt ab. Die Thätigkeit des Herzens wird durch 0,0005 Gr. verlangsamt, aber verstärkt. Die Erregbarkeit der Skelettmuskeln wird ziemlich bedeutend gesteigert.

Auf das Parenchym der Speicheldrüsen, auf die Muskulatur des Darmes (nach Röhrig auch auf die Muskeln der Harnblase und des Uterus) wirkt das Physostigmin erregend.

Der Tod erfolgt durch Lähmung des Athmungscentrums.

Das Calabarin ruft bei Kaltblütern heftigen Tetanus hervor; myotische Wirkung fehlt ihm vollständig.

Der Antagonismus zwischen der Calabarbohne und dem Atropin wurde zuerst von Bezold hervorgehoben, von Fraser und Bartholow (Practitioner 1870) experimentell bestätigt und praktisch bei Atropinvergiftungen verwerthet. Schroff jun. (Wiener med. Jahrb. 1872) hat durch Versuche an Kaninchen gezeigt, dass bei einer entschieden tödtlichen Gabe von Physostigmin (0,05 Gr. bei einem Körpergewicht von 2215 Gramm) durch 0,1 Atropin sulfur. in 2 Dosen das letale Ende verhütet wurde. Das Thier erholte sich vollkommen. Fraser behauptet auch Antagonismus zwischen Strychnin und Physostigmin; doch haben die Untersuchungen Anderer, z. B. Müller (W. med. Wochenschr. 1868), Husemann, Schroff jun., gezeigt, dass zwar die Strychninkrämpfe wesentlich abgeschwächt erscheinen, die beiden Alkaloide jedoch nicht sich in ihrer Wirkung völlig aufzuheben im Stande sind. Bennett behauptet, dass das Chloralhydrat als Antagonist des Physostigmins wirke; vielleicht bezieht sich dieser Antagonismus nur auf den Gehalt des Alkaloidgemenges an Calabarin.

Der Nachweis einer Calabarvergiftung aus den Krankheitserscheinungen ist höchst unsicher, zumal wenn, und diess ist ja der Erfahrung zufolge gar nicht selten der Fall, die myotische Wirkung

sich nicht äusserte. Die Leichensymptome bieten gar keinen Anhaltspunkt.

Der Nachweis von Physostigmin ist, wie Dragendorff angiebt, aus dem Magen und Darm, im Speichel, im Blute gelungen. Auch Evans hat in dem oben erwähnten tödtlich verlaufenen Falle aus dem Inhalt des Verdauungstractes ein Extract erhalten, welches bei Kaninchen Myosis hervorrief. Bei längerem Contacte mit faulenden Substanzen wird das Physostigmin zersetzt. (Dragendorff konnte es in 3 Monate lang aufbewahrtem Blute nicht mehr nachweisen.)

Ueberhaupt wird die Isolirung des Alkaloides durch dessen leichte Zerlegbarkeit in saurer sowohl als alkalischer Lösung durch Einwirkung des Lichtes und höherer Temperatur sehr erschwert und es werden diese Einflüsse so viel als möglich hintangehalten werden müssen. Im Hinblick auf das gleichzeitig vorhandene Calabarin ist das Ausziehen mit Aether zu empfehlen, in welchem sich nur das Physostigmin löst. Da es wahrhaft charakteristische Reactionen für dasselbe nicht giebt — auch die erwähnte mit Chlorkalklösung kann als solche nicht betrachtet werden —, so wird nur die durch lokale Application auf das Auge hervorgerufene Myose die Constatirung des Alkaloides gestatten. Das ebenfalls myotisch wirkende Muscarin ist in Aether unlöslich, wäre also bei Einhaltung des angegebenen Weges ausgeschlossen. Pander hat noch mit 0,01 Milligr. Physostigmins bei Hunden deutliche Myosis erzeugt, Vée und Léven noch mit 0,0005 Milligr. ihres »krystallisirten Eserins« bei Meerschweinchen und Kaninchen.

In Kürze möge hier noch einer der Familie der Mimoseen angehörigen Pflanze gedacht werden, die bisher allerdings nur in ihrer Heimath als Gift bekannt und angewendet wird, des Erythrophloeum Guineense G. Don., eines im tropischen Westafrika auf der Sierra Leone-Küste einheimischen stattlichen Baumes, dessen Rinde als Manconerinde oder auch als Cort. Sassy in den Droguenhandel kommt, und in Nordamerika als Febrifugum und Tonicum medicinische Anwendung zu finden beginnt. Die Rinde ist von braunröthlicher Farbe, mit rauher Aussenfläche, von grobkörnigem Bruche, geruchlos, von herb-bitterem Geschmacke, beim Pulvern Niesen erregend. Die Neger bereiten aus der Rinde ein Pfeilgift und verwenden eine Abkochung derselben zur Anstellung von Gottesurtheilen. Auch andere Arten der Gattung Erythrophloeum, so z. B. Er. Couminga, — auf den Sechellen einheimisch — entfalten ähnliche giftige Wirkung.

Gallois und Hardy stellten 1875 (Journ. de pharm. 1876, l'Union pharm. 1878) aus der Sassy-Rinde ein Alkaloid dar, welches sie Erythrophloein nannten. Sie erhielten es je nach der Darstellungsweise amorph oder krystallinisch. Es ist leicht löslich in Wasser, Alkohol, Amyl-

alkohol, wenig oder gar nicht löslich in Aether, Chloroform und Benzin. Es bildet mit Säuren Salze, von denen das chlorwasserstoffsaure krystallinisch erhalten wurde. Die Lösung desselben gab bei der Annäherung eines mit Ammoniak benetzten Glasstabes eine undurchsichtige, weisse, aus mikroskopischen Krystallen bestehende Fällung.

Die meisten der Alkaloid-Fällungsreagentien geben damit Niederschläge. Charakteristische Reactionen sind nicht bekannt.

Nach den von den Entdeckern angestellten Versuchen ist das Erythrophloein ein Herzgift, 0,002 gr. desselben bewirken beim Frosche in 5—8 Minuten Herzstillstand in der Systole der Ventrikel. Bei Warmblütern kamen neben der Verlangsamung der Herzthätigkeit auch Convulsionen und Dyspnoe zur Beobachtung, das Herz war schlaff, mit Blut gefüllt. Es scheint auch auf die Muskeln einzuwirken. Atropin wirkt nicht antagonistisch, Curare verzögert die Wirkung. Wie durch Digitalin wird anfangs der Arteriendruck vergrössert.

Gallois und Hardy geben an, das Erythrophloein im Blute der dadurch getödteten Thiere constatirt zu haben.

Aus der Familie der Umbelliferen.

Diese grosse Familie enthält neben vielen, als Genussmittel wichtigen Pflanzen auch mehrere sehr heftig wirkende Giftpflanzen. Die Familie ist vorzüglich in den gemässigten Klimaten der nördlichen Hemisphäre weit verbreitet.

Conium maculatum L., gefleckter Schierling.

Diese seit alter Zeit bekannte Giftpflanze ist über ganz Europa, einen Theil von Asien und Amerika verbreitet, auf wüsten Plätzen, in Gärten, Hecken u. s. f., stellenweise sehr häufig, in manchen Gegenden dagegen wieder ganz fehlend.

Es ist ein 1- oder 2jähriges, aufrechtes, verzweigtes, 1 bis 2 Meter und selbst darüber hohes, in allen seinen Theilen widerlich, ähnlich wie Mäuseharn riechendes Kraut. Die Wurzel ist spindelförmig, möhrenähnlich, einfach oder ästig, von weisslich gelber Farbe, schwach süsslichem Geschmacke, im frischen Zustande wie das Kraut widerlich riechend, im trocknen geruchlos; durch Befeuchten mit Kalilauge kann der Geruch auch aus der trocknen Wurzel entwickelt werden.

Der Stengel ist aufrecht, nach oben sehr ästig, die Aeste meist gabelspaltig, mit einer gestielten Dolde aus der Spalte hervorgehend, oder auch zu 3 bis 5 in einen Quirl gestellt. Der Stengel ist stielrund, innen bis auf die Knoten hohl, mit feinen, zarten, nach oben zu tiefern Längsfurchen gerillt, mit abstreifbarem, bläulichen Reife bedeckt und, wenn dieser abgewischt wird, glänzend, vorzüglich nach unten zu mit braunen oder blutrothen Flecken gezeichnet, kahl wie die ganze Pflanze.

Die Blätter sind weich, schlaff, etwas glänzend, auf der obern Seite matt dunkelgrün, auf der untern etwas blässer; die untersten Blätter sind gross, bis zu 0,4 m. lang, mit starken, hohlen, runden, oben etwas

kantigen Blattstielen, 2—3fach fiederschnittig, die oberen kürzer, weniger getheilt, fast auf den kurzen Blattscheiden sitzend. Die Blattabschnitte sind eirund, länglich, spitzig, tief-fiederspaltig, die Lappen eingeschnitten gesägt, die Sägezähne spitzig, zuweilen auch mehr stumpf; in eine kurze, weisse Stachelspitze endigend. In den Zipfeln tritt nur der Mediannerv hervor.

Die Blüthen (im Juli und August erscheinend) stehen in zahlreichen, beinahe flachen, 10—20 strahligen Dolden, die allgemeine Hülle ist vielblättrig, mit zurückgeschlagenen lanzettlichen Blättchen. Das Hüllchen umgiebt nur die äussere Hälfte der Döldchen und besteht aus 3 oder 4 am Grunde verwachsenen, eiförmigen, lang zugespitzten Blättchen, welche kürzer als das Döldchen sind. Die 5blättrige Blumenkrone ist weiss.

Die Früchte sind breit eirund, 2—3 Mm. lang, von den Seiten zusammengedrückt, 2knöpfig, von einer flachen Scheibe und 2 kurzen, divergirenden Griffeln gekrönt, kahl, braungrün. Die Theilfrüchtchen haben eine stark gewölbte Rücken- und eine flache oder schwach concave Berührungsfläche und zeigen jedes 5 scharf vorspringende, vor der Reife gekerbte, später wellenrandige, hellbräunliche Rippen, welche 4 flache, fein gestreifte, striemenlose Thälchen zwischen sich einschliessen. Der Querschnitt des Theilfrüchtchens erscheint ganz charakteristisch als ein fast regelmässiges Fünfeck.

Der Samen ist an der Innenseite mit einer Längsfurche gezeichnet, daher auf dem Querschnitte nierenförmig.

Unter der äussern, aus buchtig-tafelförmigen Zellen gebildeten Fruchthaut folgt als Mittelschicht ein Gewebe aus polyedrischen, dünnwandigen, Chlorophyll und Amylum enthaltenden Zellen, denen eine Lage tangential-gestreckter Zellen folgt, deren Inhalt durch Eisenlösung geschwärzt wird. Die innere Fruchthaut ist eine einfache Lage weiter, derbwandiger Zellen, die auf dem Querschnitt fast quadratisch erscheinen. Diese Zellen enthalten (in der frischen Frucht) eine farblose, an der Luft sich rasch bräunende, ölartige Flüssigkeit, die sich in Wasser sogleich vertheilt, kleine Körnchen, hie und da auch einen Oeltropfen hinterlassend. Chlorzinkjod färbt sie hellgelb, Kalilauge giebt eine goldgelbe Lösung; Carmin färbt einen feinkörnigen Rückstand und die Zellenwände schön violett. Der Inhalt dieser Zellen besteht wahrscheinlich aus Alkaloiden und ätherischem Oel. Die Samenhaut ist durch feinkörniges Chlorophyll grün gefärbt; das Sameneiweiss enthält fettes Oel.

Die Früchte sind im trockenen Zustand geruchlos, von widrigem, schwach bitterm Geschmack; beim Befeuchten mit Kalilauge entwickelt sich sofort der charakterische Mäuseharn-Geruch.

Die toxische Wirksamkeit ist nicht nur nach den Pflanzentheilen, sondern auch in diesen in den verschiedenen Vegetationsperioden verschieden.

Das Kraut ist kurz vor und im Beginne der Blüthezeit am wirksamsten; je mehr die Samenreife vorschreitet, desto wirkungsärmer wird das Kraut. Das trockene Kraut büsst, je länger es aufbewahrt wird, desto mehr an Wirksamkeit ein.

Am wirksamsten sind die der Reife nahen, noch grünen Früchte der

2jährigen Pflanze; die unreifen der 1jährigen und die Wurzel der 1jährigen sowohl als der 2jährigen sind am schwächsten.

Auch die pharmaceutischen Präparate, die aus der Pflanze dargestellt werden, sind in ihrer Wirksamkeit verschieden, je nachdem die Bereitungsweise auf die Flüchtigkeit der wirksamen Stoffe mehr oder weniger Bedacht nimmt.

Officinell ist in der deutschen und österr. Pharmakopöe das Kraut, die herba conii. Die Maximaldose wird von beiden auf 0,3 für die Einzel-, 2,0 gr. für die Tagesgabe festgesetzt. Die österreichische Pharmakopöe bereitet ein extractum conii (6000 Theile des frischen Krautes werden ausgepresst, der ausgepresste Saft eingedampft und dann mit Weingeist ein dickes Extract bereitet); ferner ein Emplastrum conii (100 Theile des gepulverten trocknen Krautes mit 800 Pflastermasse); das Pflaster enthält also bei 11 pc. herba conii.

Die deutsche Pharmakopöe bereitet ihr Extract derart, dass das frische Kraut erst mit Wasser ausgezogen, dieser Auszug eingeengt und dann mit Weingeist das Extract bereitet wird. Für das Extract haben beide Pharmakopöen die Maximaldose gleich: 0,18 und 0,6 für die Einzel- und Tagesgabe.

Ferner bereitet die deutsche Pharmakopöe ein Emplastrum conii, aus dem trocknen Kraute. Das Pflaster enthält 25 pc. herba conii; ferner ein Empl. conii ammoniacatum (9 empl. conii werden mit je 2 Theile Ammoniakgummi und Acetum pillae zur Pflastermasse verarbeitet) und endlich das unguent. narcotico-balsamicum Hellmundi (in 100 Theilen der Salbe etwas über 9 Theile Coniumextract).

Das toxisch wirksame Princip des Conium wurde zuerst, aber noch unrein, von Gieseke 1827 entdeckt, als Alkaloid erkannt und Coniin genannt. Geiger 1831 hat es in reinem Zustand dargestellt; Planta und Kekulé (1854) erwiesen, dass das bis dahin als Ein Alkaloid erklärte ein Gemenge von reinem Coniin und Methylconiin sei. Wertheim hat dasselbe genauer studirt und neben ihm noch ein anderes Alkaloid, ein Derivat des ersteren, entdeckt, das Conydrin.

Das Coniin ($C^8H^{15}N$) ist eine wasserhelle, ölartige Flüssigkeit von durchdringend widerlichem Geruche, sehr scharfem, brennendem Geschmack, an der Luft bald gelb, zuletzt braun werdend; es hat das spec. Gewicht 0,87—0,89; siedet bei etwa 170° C., mit Wasserdämpfen verflüchtigt es sich schon bei viel geringerer Temperatur.

Der Siedepunkt wird sehr verschieden angegeben, so von Wertheim auf 136°, von Ortigosa auf 212°. Bei Luftzutritt erhitzt und entzündet, verbrennt es mit leuchtender Flamme. Es ist sehr leicht löslich in Weingeist; leicht auch in Aether (6 Theile Aether), Chloroform, Benzin, Amylalkohol und Petroleumäther, auch in fetten und ätherischen Oelen. Beim freiwilligen Verdunsten der Aether- oder Chloroformlösung bleibt es in Gestalt gelber Oeltropfen zurück.

In Wasser ist es schwerer löslich, als das Nicotin; 1 Th. Coniin löst sich bei gewöhnlicher Temperatur in etwa 100 Th. Wasser; es wird von kaltem Wasser leichter gelöst als von warmem, die wässrige Lösung wird daher — ein charakteristischer Unterschied vom Nicotin — beim Erwärmen getrübt. Mit wenig Wasser geschüttelt, nimmt es Wasser auf, zertheilt sich in Tröpfchen und kömmt als ölige Schicht auf die Oberfläche. Dieselbe Erscheinung zeigt sich, wenn die nicht zu verdünnte Lösung eines Coniinsalzes mit Natronlauge zerlegt wird. Die wässrige sowohl wie die alkoholische Lösung reagiren stark alkalisch.

Wird gasförmige Salzsäure über Coniin geleitet, so färbt sich dieses erst purpurroth, dann tief indigoblau, Silberlösung wird durch Coniin reducirt. Durch Kaliumcadmiumjodid wird es (aus wässriger Lösung) amorph gefällt, das Nicotin krystallinisch, der Niederschlag ist im Ueberschuss des Fällungsmittels löslich. Das Coniinplatinchlorid ist in Wasser, Weingeist und Aether löslich.

Mit verdünnten Säuren bildet das Coniin, unter Verschwinden des starken Geruches, Salze, die in Wasser und Weingeist leicht, in Aether, Benzin und Petroleumäther nicht oder nur sehr wenig löslich sind. Die Lösungen der Salze färben sich beim Verdampfen, selbst in gelinder Wärme und bei Luftzutritt schon bei gewöhnlicher Temperatur, ins Braune und werden zerlegt; die Salzlösungen haben nur schwachen Coniingeruch.

Durch Natronlauge wird, wie schon erwähnt, das Alkaloid aus dem Salze ausgeschieden; wird die alkalische Flüssigkeit mit Aether, Chloroform etc. geschüttelt, so nimmt dieses das Coniin auf.

Wird die alkalische Flüssigkeit destillirt, so geht das Coniin mit den Wasserdämpfen über, wobei allerdings ein Theil desselben zersetzt wird. Neutralisirt man das Destillat mit Oxalsäure, dampft ein und behandelt dann den Rückstand mit Alkohol, so löst dieser das oxalsaure Coniin, während das oxalsaure Ammon ungelöst bleibt, welches Verhalten überhaupt benützt werden kann, um Coniin von Ammoniak zu trennen.

Von den Salzen des Coniins können einige in schönen Krystallen erhalten werden, so die mit Salpetersäure, Chlorwasserstoff, Bromwasserstoff.

Das salzsaure Coniin bildet farblose, sternförmig gruppirte Nadeln von Fettglanz, welche das Licht doppelt brechen. Sie zerfliessen an der Luft und die hiedurch entstandene Flüssigkeit färbt sich beim Eindampfen an der Luft purpurroth, dann tief indigoblau, endlich braun.

Das Conydrin, $C^8H^{17}NO^2$ (Wertheim, Annal. d. Chem. Bd. 100), wird mit dem Coniin erhalten, geht bei 190—210° über und findet sich im Halse der Retorte in der Form irisirender Krystallblätter; es schmilzt bei gelindem Erwärmen, hat schwachen Coniingeruch und zerfällt mit wasserfreier Phosphorsäure bei 200° längere Zeit erhitzt in Coniin und Wasser.

Das Methylconiin ($C^9H^{17}N$) ist ein flüchtiges, farbloses Oel vom Geruche des Coniins.

Die Flüchtigkeit und Zersetzbarkeit des Coniins erklärt die vielfach beobachtete Unsicherheit der Wirkung in Bezug auf die Dosis und das allmählige Einbüssen an Wirksamkeit durch längeres Aufbewahren. Die deutsche Pharmakopöe hat das Coniin unter die officinellen Stoffe aufgenommen und normirt die Maximaldose zu 1 Milligramm für die Einzel-, 3 Milligr. für die Tagesgabe. Nach Schroff's Versuchen sind 2 Tropfen reinen Coniins etwa 0,085 Gr. schwer, Ein Tropfen also 42 Milligramm.

Der Schierling war schon im Alterthum in seiner giftigen Wirkung bekannt und fand Anwendung zu Giftmorden, Selbstentleibung und als Mittel zur Ausführung der Todesstrafe. Dass das Gift, durch dessen Darreichung Sokrates hingerichtet wurde, wirklich Conium war, geht aus den uns durch die Augenzeugen seines Todes überlieferten Vergiftungserscheinungen mit ziemlicher Sicherheit hervor. In der neueren Zeit sind absichtliche Vergiftungen durch Conium eine grosse Seltenheit. Neben 2 Fällen von Selbstentleibung (durch Coniumextract) ist ein von Taylor berichteter Mord (1848), in welchem Falle einem Kinde von der eigenen Mutter eine Abkochung von Schierlingskraut gereicht worden war (der Tod war sehr rasch eingetreten), und der von Dr. Jahn (1861 in Dessau) an seiner Geliebten durch Verabreichung von Coniin vollführte Giftmord bekannt.

Dagegen kommen, obwohl im Ganzen nicht häufig, Vergiftungen vor durch Verwechslung des Coniums mit geniessbaren Pflanzen und durch unvorsichtige Anwendung desselben oder seiner pharmaceutischen Präparate zu ärztlichen Zwecken. In letzterer Beziehung war es entweder das Extractum conii (Choquet) oder das Infusum des Krautes, innerlich genommen, 1mal auch als Klysma angewendet, mit letalem Ausgang.

Als Verwechslungen mit andern Umbelliferen kamen vor solche der Wurzel des Con. maculatum mit Pastinaken, Petersilie, Meerrettig (Wilson, Lancet 1871) und des Krautes mit jenem von Petersilie und Kerbel. Bei manchen, zumal aus älterer Zeit überlieferten

Fällen, ist es nicht sichergestellt, ob die genossene Pflanze wirklich Conium, nicht vielleicht Cicuta virosa war. Auch wird erzählt, dass das Fleisch von Lerchen und Wachteln, die die Früchte des Conium verzehrt hatten, Vergiftungen veranlasst habe.

Nicht ohne Wichtigkeit ist die durch einige Beobachtungen von Vergiftungssymptomen, in einem Falle (1859, Tijdschr. voor w. Pharm.) durch den botanischen Nachweis constatirte Thatsache, dass den Früchten von Anis, diesem so häufig benutzten Gewürze, die Früchte von Conium beigemengt waren.

Aus den wenigen ärztlich beobachteten Vergiftungsfällen durch Conium lässt sich über das Krankheitsbild und den Verlauf etwa Folgendes zusammenstellen.

Die Erscheinungen treten sehr bald nach der Ingestion auf. In dem von Bennett (Edinb. med. Journ. 1845) beobachteten Falle, in welchem ein Mann Schierlingskraut statt Petersilie in der Suppe genossen hatte, trat schon etwa nach 20 Minuten Schwäche in den untern Extremitäten auf, so dass er nur mehr wankend wie ein Betrunkener gehen konnte, die Füsse bald den Dienst versagten und er zu Boden stürzte. Als er aufgehoben wurde, schleppten die Füsse paralytisch nach und auch die oberen Extremitäten fielen, aufgehoben, gelähmt wieder herab. Nach 2 Stunden waren obere und untere Extremitäten ganz gelähmt.

Das Schlingen wird sofort erschwert, dann ganz unmöglich. In Bennett's Falle und auch in den 5 von Skinner (Liverpool med. J. 1858) beobachteten Fällen, die Kinder von 5—8 Jahren betrafen, welche die Wurzel von Conium verzehrt hatten: — Schläfrigkeit, erweiterte oder unbewegliche Pupille.

Der Herzstoss schwach, Puls klein, schwach, verlangsamt, bis auf 30 Schläge in der Minute in dem von Haaf berichteten Falle (Orfila). Die Athmung vermindert, mühsam. Das Bewusstsein bis kurz vor dem Tode nicht gestört, wo Coma eintrat.

Fälle, wie die von Orfila nach Vicat erzählten, dass nach dem Genusse der Wurzel von Conium furibunde Delirien mit gesteigertem Bewegungstrieb auftraten, lassen den Zweifel berechtigt erscheinen, ob in ihnen wirklich eine Coniumvergiftung vorliege?

Convulsionen wurden nicht beobachtet oder nur gegen das Ende zu klonische Convulsionen, wahrscheinlich in Folge der gehinderten Athmung und der Kohlensäurevergiftung des Blutes.

Die Temperatur nimmt hochgradig ab, die Haut, die in hohem Grade cyanotisch war, wird blass, die Athmung hört ganz auf, während die Herzbewegung noch einige Zeit andauert.

Der Verlauf ist ein sehr rascher, in den meisten Fällen trat schon 3 Stunden nach der Ingestion des Giftes der Tod ein.

Bei Fällen, die in Genesung übergehen, bleibt für längere Zeit intensive Schwäche in den Muskeln zurück, die sich vorzugsweise als Zittern und Schwerbeweglichkeit der untern Extremitäten kundgibt.

Der Leichenbefund bot wenig Charakteristisches; in Haaf's Falle bedeutende Hyperämie des Gehirns und seiner Häute; in Bennett's Fall die Lungen mit dunklem flüssigem Blute überfüllt, das Herz schlaff. Der Magen, der eine reichliche Menge des genossenen Krautes enthielt, zeigte in seiner Schleimhaut zahlreiche Blutextravasate, das Blut überall dunkel und flüssig.

Schroff hat mit Coniin in Gaben von 0,003 bis 0,085 Gramm an Menschen Versuche angestellt. Es trat sofort heftiges Brennen im Munde, Kratzen im Halse, Speichelfluss auf, die Zunge war nie gefühllos. Schon nach 3 Minuten wurden Kopf und Gesicht sehr warm, Eingenommenheit und ein Gefühl von Druck im Kopfe fehlten auch nach den kleinsten Gaben nicht; die Cerebralsymptome steigerten sich zu Schwindel, dem Unvermögen zu denken und die Aufmerksamkeit auf einen Gegenstand zu fixiren, Verstimmung des Gemeingefühls, Schlaftrunkenheit; das Sehen wurde undeutlich, die Pupille erweitert, das Gehör geschwächt, als wenn der Gehörgang mit Baumwolle verstopft wäre, Tastgefühl undeutlich, Gefühl von Pelzigsein der Haut und Ameisenkriechen; ungemeine Schwäche und Hinfälligkeit, daher der Gang unsicher und schwankend, und die Bewegung der Arme nur mit grosser Anstrengung möglich. Wurde eine Bewegung forcirt, so trat Schmerz und auch tonischer Krampf in den betreffenden Muskelgruppen ein.

Aufstossen, Aufgetriebenheit des Bauches, Uebelkeit, Brechneigung trat selbst bei kleiner Gabe constant auf; in Einem Falle kam es bis zum Erbrechen.

Das Gesicht war verfallen, blass, die Hände cyanotisch, kalt. Der Puls — bei grösseren Gaben — anfangs etwas beschleunigt, dann aber constant verlangsamt, klein und schwach. Die Verlangsamung stand aber nicht im gleichen Verhältniss mit der Grösse der Gabe, vielmehr war der Puls gewöhnlich bei kleineren Gaben mehr verlangsamt. Die Respiration meist gähnend.

Aeusserlich bewirkt Coniin (im conzentrirten Zustande) auf der unverletzten Haut Röthung, leichtes Jucken; auf wunden Stellen und auf Schleimhäuten Schmerz, Brennen, dann Verminderung der Sensibilität. Nach Damourette und Pelvet werden die Epithelialzellen und auch die Blutkörperchen bei längerem Contact mit Coniin

aufgelöst. Guttmann (Berlin. klin. Wochenschr. 1866) behauptet, dass Coniin, auf die unversehrte Haut applicirt, dieselbe anästhetisch mache, und es stimmt hiemit die Angabe überein, dass das Auspressen von Schierlingskraut mit den Händen diese gefühllos mache.

Das Coniin wird nach Guttmann selbst von der unverletzten Haut aus (bei Fröschen) resorbirt.

Experimentelle Forschungen über die Wirkungsweise des Coniins liegen zahlreich vor; die Anschauungen aber gehen weit auseinander. Von der Ansicht Casaubon's ganz zu schweigen, dass das Blut selbst das primär affizirte sei, ist man wohl darüber einig, dass das Coniin primär das Nervensystem affizire, aber welcher Theil des Nervensystems diese Beeinflussung zuerst erfahre, ist streitig. Während die Einen, Kölliker, (Virch. Arch. Bd. X), Guttmann, Ihmsen (Disquis. de coniino, Petersburg 1857), die Lähmung als die peripheren Enden der motorischen Nerven zuerst betreffend, und dann auf die Nervenstämme selbst und durch diese endlich auf die Centren übergehend erklären, nehmen Andere die primäre Affection der motorischen Centren an: Damourette und Pelvet (Gaz. méd. 1870), Verigo (deutsche Zeitschr. f. Staatsarzneik. Bd. 28), v. Praag (Reil's Journ. 1856), Danilewsky (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1866), Brown und Dyce Davidson u. A. — Uebrigens können sehr wohl beide Wirkungsweisen neben einander bestehen und diese Combination ihren Grund in dem Gehalt des gewöhnlichen Coniins an Methylconiin oder andern Beimengungen oder Derivaten haben, was schon 1844 von Rossi angedeutet, neuestens von Mourrut (Bouchardat, Annuaire de thér. 1879) hervorgehoben wurde. Mourrut sieht in einem ätherisch-brenzligen Oele, das dem käuflichen Coniin häufig — vielleicht immer — beigemengt sei, die Veranlassung der Lähmung der peripheren Nervenenden, während reines Coniin die motorischen Centren im Gehirn und Rückenmark affizire.

Damourette und Pelvet behaupten, dass zuerst eine Reizung der motorischen Centren eintrete, welcher dann Lähmung folge. Hiedurch erklären sie — und auch Guttmann ist dieser Ansicht — die klonischen Krämpfe, die bei Säugethieren constant, beim Frosche nicht oder doch nicht constant, auftreten.

Später folgt dann auch Herabsetzung der Sensibilität. Im Anfang wird (D. u. P.) die Respiration beschleunigt, die Pupillen verengt, die Capillaren contrahirt, daher der Blutdruck gesteigert, solange die Reizung der entsprechenden Centren andauert. Wenn dann aber die Lähmung folgt, so wird das Athmen verlangsamt, die Pupillen und die Capillaren erweitert, der Blutdruck sinkt. Auf die Stö-

rung der Athmung, welche schliesslich die eigentliche Todesursache ist, wirkt aber sicher auch die Lähmung der peripheren bezüglichen Nervenenden ein. Das Herz, dessen Bewegung verlangsamt wird, setzt seine Thätigkeit noch einige Zeit nach dem Stillstande der Athmung fort. Böhm (Studien über Herzgifte. Würzbg. 1871) fand beim Frosche Lähmung der Vagusenden, während die Hemmungscentren in ihrer Erregbarkeit nicht alterirt werden.

Aus den Thierversuchen sowohl, als aus Beobachtungen an Menschen geht hervor, dass dem Coniin eine kumulative Wirkung nicht zukomme.

Das Methylconiin wirkt dem Coniin sehr ähnlich (Brown und Fraser); grosse Dosen lähmen zuerst die motorischen Nerven und erst später die Reflexthätigkeit des Rückenmarks, während bei kleinen Dosen das Umgekehrte stattfindet.

Conydrin wirkt viel schwächer als Coniin. 0,3 Gr. brachten bei einem erwachsenen Kaninchen nur vorübergehende Vergiftungserscheinungen hervor (Wertheim).

Ueber die letale Dosis lässt sich bei der wechselnden Zusammensetzung des gewöhnlichen Coniins und den sehr divergirenden Angaben der einzelnen Beobachter gar nichts Bestimmtes sagen.

Das Coniin wird und zwar sehr rasch durch den Harn, auch durch die Lungen ausgeschieden, ein Theil wird wahrscheinlich im Körper zersetzt. Doch konnten Zalewsky (Unters. über das Coniin, Dorpat 1869) und Dragendorff das Coniin im Blute und in der Leber nachweisen. Auch widersteht es der Fäulniss besser, als man glauben möchte. Die Genannten wiesen im Magen einer durch 0,4 Gr. Coniin binnen 8 Minuten getödteten Katze noch nach 6 Wochen, Otto in einem Kaninchen nach 4—5 Monaten bei grösster Fäulniss Coniin nach.

Der Nachweis einer Vergiftung mit Conium muss, was die Krankheitserscheinungen betrifft, vorzüglich die allgemeine Muskelschwäche und Lähmung, das gar nicht oder nur wenig gestörte Sensorium, die Dyspnoe bei relativ geringer Störung der Herzthätigkeit im Auge haben. Findet Erbrechen statt, so ist die Untersuchung der erbrochenen Massen von grösster Wichtigkeit, da in ihnen vielleicht charakteristisch geformte oder den Schierlingsgeruch entwickelnde Pflanzentheile vorkommen, welche die Coniumvergiftung constatiren.

Die Leichenerscheinungen bieten nichts Charakteristisches.

Der chemische Nachweis ist, wie schon früher gesagt wurde, bereits praktisch als möglich erprobt. Auch in dem oben erwähnten Giftmorde durch Coniin gelang es, das Coniin im Magen- und Darm-

inhalte nachzuweisen. Es gelang diess sowohl nach dem bekannten Verfahren von Stas, als durch Destillation des durch gebrannte Magnesia alkalisch gemachten Mageninhaltes. Dieser letzteren Methode ist aber jedenfalls bei der Flüchtigkeit und Zersetzbarkeit des Coniins in höherer Temperatur ein solcher Weg der Untersuchung vorzuziehen, durch welchen das Alkaloid mittelst geeigneter Lösungsmittel bei gewöhnlicher Temperatur möglichst von fremden Beimengungen isolirt wird. Da das Coniin aus alkalischer Lösung durch Petroleumäther sowohl als durch Chloroform ausgezogen werden kann, ist die Anwendung eines dieser beiden, von welchen das letztere vielleicht vorzuziehen wäre, zu empfehlen. Der Rückstand muss durch wiederholte Salzbildung und Zersetzung des Salzes durch Alkali gereinigt werden. Das Coniin erscheint dann in der Form öliger Tropfen, die durch ihren Geruch auffallen. Leider fehlen, wie schon oben gesagt, eigentlich charakteristische Reactionen für das Coniin. Der eigenthümliche Geruch ist noch das beste Erkennungsmittel und wird, unterstützt durch die oben beschriebenen Eigenschaften der Verbindung mit Chlorwasserstoff, das charakteristische Verhalten der wässrigen Lösung beim Erwärmen und, wenn die Menge des isolirten Stoffes zu solchen Prüfungen hinreicht, das Verhalten gegen Fällungsmittel, wohl auch gegen gasförmige Salzsäure berechtigen, den fraglichen Körper für Coniin zu erklären. Es darf aber dabei nicht übersehen werden, dass Wahrnehmungen des Geruchssinnes überhaupt keine allzu grosse Sicherheit beanspruchen dürfen, da sie in viel höherem Grade, als die der andern Sinne, von der individuellen Feinheit und Geübtheit dieses Sinnes abhängen und sehr leicht subjectiven Täuschungen unterworfen sind. Ferner hat Zalewsky und neuestens auch Mourrut behauptet, dass dieser Geruch »nach Mäuseharn« dem reinen Coniin nicht, sondern einem diesem beigemengten Stoffe, vielleicht einem Derivate des erstern (?), zukomme und dass das Coniin, je reiner es sei, desto weniger diesen Geruch zeige. Auch darf nicht vergessen werden, dass, wie Sievert (Zeitschr. f. Naturwissenschaften 1869) nachwies, im Samen von Lupinus luteus eine Reihe von Conydrin- und Coniinsubstituten vorkömmt, welche Körper auch einen dem des Coniin ähnlichen Geruch zeigen, allerdings mit Salzsäure nicht die charakteristischen Krystalle geben, wie Coniin. Endlich kann auch hier eine Verwechslung mit den sogenannten Ptomaïnen, den flüchtigen Fäulniss-Alkaloiden, stattfinden und hat thatsächlich schon in dem zu Braunschweig verhandelten Prozesse Krebs-Brandes stattgefunden (Otto, Anleitg. z. Ausmittlg. d. Gifte 1875). Das aus den Leichentheilen isolirte, flüchtige

Alkaloid war für Coniin erklärt worden, bis Otto, der dessen Geruch als jenem der Lupinusalkaloide ähnlich fand, nachwies, dass es in manchen Reactionen, der Löslichkeit im Wasser, der Fällbarkeit durch Platinchlorid u. a. von Coniin abweiche. Der Stoff war in hohem Grade giftig; 0,07 einem Frosche subcutan beigebracht, tödteten diesen sehr rasch, 0,44 eine Taube in wenig Minuten. Der Fall ist jedenfalls geeignet, zu grosser Vorsicht in den Gutachten zu ermahnen.

Aethusa Cynapium L., Gleisse, Hundspetersilie.

Diese in ganz Europa verbreitete, in Gärten und auf Schuttplätzen häufig wachsende Pflanze hat eine einjährige, spindelförmige, ästige, gelblich weisse Wurzel.

Der aufrechte, 0,3 bis über 1 m. hohe Stengel ist etwas über dem Grunde ästig, hohl, aussen gestreift, graugrün, fein bereift, am Grunde oft schwarzroth oder violett gefleckt.

Die Blätter sind dunkelgrün, auf der Unterseite heller grün glänzend; die untersten fast 3zählig fiedertheilig, mit keilförmigen, 3spaltigen Abschnitten, die oberen 2- oder 3fach fiedertheilig, mit eiförmigen, fiederspaltigen Abschnitten, deren Lappen 2- oder 3spaltig, manchmal auch ganz und dann länglich-lineal, stumpf oder spitzig sind. Die oberen Blätter sitzen auf kurzen, länglichen, mit einem starken Hautrande versehenen Scheiden.

Die 10—20 strahligen Dolden sitzen den Blättern gegenüber, die Strahlen sind sehr ungleich lang, auf der Innenseite schwach flaumhaarig.

Die allgemeine Hülle fehlt, die Hüllchen sind 3- oder mehrblättrig, einseitig niedergebogen.

Der Kelchrand verwischt, die Blumenblätter verkehrt eiförmig, ausgerandet mit einem einwärts gebogenen Läppchen, weiss, am Grunde grünlich, die äussern an den Randblüthen doppelt grösser als die übrigen.

Die Früchte blassgelb mit rothbraunen Striemen, eirund-kugelig. Die Theilfrüchte 5riefig, die Riefen erhaben, mit spitzigem Kiele, die seitenständigen randend, etwas breiter, die Thälchen sehr schmal, einstriemig, die Berührungsflächen 2striemig. Der Querschnitt des Theilfrüchtchens ist ein langgestrecktes Oval, von welchem die 5 Riefen wie die Kämme eines Kammrads, zwischen sich an der Peripherie des Fruchtgehäuses nur schmale Buchten einschliessend, abgehen. Der Querschnitt des Samens ist oval.

Die ganze Pflanze hat im frischen Zustande, im trockenen nicht, einen sehr unangenehmen, widerlichen Geruch, der vorzüglich beim Reiben der Blätter deutlich hervortritt.

Die Pflanze hat deshalb praktische Bedeutung, weil ihre Blätter leicht mit denen der Petersilie verwechselt werden können, da sie mit diesen grosse Aehnlichkeit haben und die Aethusa auch häufig in Gärten zwischen der Petersilie wächst.

Bei ausgewachsenen Pflanzen ist eine solche Verwechslung nur bei grosser Unkenntniss der Petersilie und Sorglosigkeit im Sammeln mög-

lich, da die für die Aethusa ganz charakteristische Beschaffenheit der Hüllchen, die nur an der Aussenseite der Döldchen und niedergebogen herabhängen, und die Farbe der Blumenblättchen, welche weiss und nur am Grunde grünlich sind, sie von der Petersilie genugsam unterscheidet, deren Blumenblätter gelbgrün sind, deren Hüllchen 6—8 blättrig aus borstenförmigen Blättchen bestehen, die kürzer als die Blüthenstielchen sind. — Ausserdem kann auch die Farbe der Blätter zur Unterscheidung dienen, welche bei der Aethusa dunkler grün, als bei Petersilie ist. Bei der letztern ist die Oberseite der Blätter glänzend, bei der Aethusa die Unterseite. Die Früchte der Petersilie sind kurz eiförmig, von der Seite zusammengedrückt, graugrün, die Theilfrüchte haben 5 wenig vorspringende, stumpfe, strohgelbe Riefen und breite Thälchen. Der Querschnitt ist zwar ein Fünfeck, aber mit sehr stumpfen Winkeln, so dass er fast nierenförmig erscheint, welche Form dem Samen ganz entschieden zukommt. Die Wurzel der Petersilie unterscheidet sich von jener der Aethusa, indem sie gewöhnlich viel grösser und dicker, immer fleischiger, an den obern Theilen deutlich geringelt, an den untern längsrunzlig ist; auf dem Querschnitte zeigt sie in der Mitte einen gelben oder orangegelben Gefässbündelring, während jene der Aethusa meist viel dünner (oft nur 0,5 Cm. im Durchmesser), häufig auch in ihrem oberen Abschnitte fast horizontal gebogen, nicht so fleischig und an der Oberfläche ganz glatt, auf ihrem Querschnitt ohne solchen gelben Holzring ist. Der Geruch der frischen Pflanze ist in allen Altersperioden derselben ein nicht zu verkennendes Unterscheidungsmerkmal.

Dennoch sind Verwechslungen des Krautes sowohl mit jenem der Petersilie, als auch der Wurzel mit jener von Petersilie, Sellerie und selbst mit jungen Rüben vorgekommen. Die Früchte sollen öfters jenen des Anis beigemengt gefunden worden sein.

Aus älterer Zeit sind zahlreiche Vergiftungsfälle in Folge solcher Verwechslung berichtet, wobei allerdings nicht unbedingte Gewissheit gegeben ist, dass alle diese Fälle wirklich durch Aethusa, nicht etwa durch Cicuta virosa, Conium oder auch durch Wurzeln anderer Giftpflanzen, z. B. Aconitknollen, veranlasst sind.

Es fehlen aber auch Beobachtungen aus neuerer Zeit nicht, wo man denn doch kaum zweifeln kann, dass es sich in der That um Aethusa handle. So erzählt Thomas (Medic. Times 1845) eine Vergiftung von 3 Kindern, welche die Wurzel von Aethusa gegessen hatten und von welchen Eines, ein 5jähriges Mädchen, in kürzester Zeit der Vergiftung erlag. Stevenson berichtet die Vergiftung zweier Personen, welche Salat gegessen hatten, welchem die Blätter der Aethusa statt jener von Petersilie zugesetzt waren; Chevallier (1869) Vergiftung von 5 Personen durch ein Fleischgericht, das statt mit Petersilie mit Gleisse gekocht worden war.

Thomas (loc. cit.) injicirte 62 Gramm des aus der frischen Wurzel ausgepressten Saftes Hunden in die Speiseröhre, die dann unterbunden wurde; es traten heftige Krämpfe und Brechversuche

ein und die meisten Thiere gingen in 1—2 Stunden zu Grunde. Aehnliche tödtliche Wirkung des Saftes der Wurzel berichtet auch Orfila. Schroff fand die Wirkung der Aethusa bedeutend schwächer, als die vom Conium.

Als Krankheitserscheinungen lassen sich aus den wenigen genauer beobachteten Fällen als constant bezeichnen: Grosse Uebelkeit, heftige Schmerzen im Magen und Unterleib, Erbrechen oder, in dem oben erwähnten tödtlichen Falle von Thomas, Brechreiz, Schlingbeschwerden, in den von Stevenson erwähnten Fällen wird das Gefühl von Taubsein und Zittern in den Gliedern angegeben. Im obigen letalen Falle trat Trismus ein, sonst wurden keine Krämpfe beobachtet. Schwindel und Somnolenz wird von Stevenson, von Chevallier neben gastrischen Erscheinungen auch das Auftreten vorübergehender Lähmungserscheinungen berichtet.

In dem letalen Falle erfolgte der Tod 1 Stunde nach dem Beginn der Krankheitserscheinungen.

Ueber den Leichenbefund lässt sich nichts Bestimmtes sagen.

Diesen Beobachtungen gegenüber stehen schon aus älterer Zeit Angaben, dass Thiere die Pflanze ohne Schaden genossen (Viborg, Eckard u. A.), ja dass auch Menschen das Kraut der Gleisse ohne Nachtheil verzehrten. Neuestens stellt Harley (Journ. méd. de Bruxelles 1875) die Giftigkeit der Aethusa ganz und gar in Abrede. Er nahm bis 90 Gramm des frischen, ausgepressten Saftes der Herba, ebenso 30 Gramm der aus den reifen und 60 Gramm der aus den unreifen Früchten bereiteten Tinctur, die erstere 4,5 Gr., die letztere 15 Gr. der genannten Pflanzentheile entsprechend ohne irgend eine nachtheilige Folge. Ebenso resultatlos waren die an Andern angestellten Versuche. Er setzt daher alle bisher der Aethusa zugeschriebenen Vergiftungsfälle auf die Rechnung von Conium und Aconit.

Gegenüber den früheren Angaben erscheint die Behauptung Harley's doch noch weiterer Bestätigung bedürftig und die Frage noch nicht endgiltig zu entscheiden.

Als wirksamen Stoff der Aethusa erklärte Ficinus (1827) ein Alkaloid, das er Cynapin oder Aethusin nannte. Walz und Eglinger (N. Jahrb. f. Pharm. 1859) aber erklärten dieses Alkaloid für ein Harz und fanden neben diesem noch ein zweites — zum Unterschied vom ersten in Aether lösliches Harz, ein fettes und ein ätherisches Oel und eine flüssige, flüchtige Base, welche dem Geruche und chemischen Verhalten nach dem Coniin sehr nahe steht. Harley behauptet, kein Alkaloid in der Aethusa gefunden zu haben.

Cicuta virosa. Wasserschierling.

Diese zu den gefährlichsten einheimischen Giftpflanzen gehörige Umbellifere findet sich fast über ganz Europa verbreitet, vorzüglich in den nördlichen und östlichen Ländern, in Teichen, Seen, in Wassergräben, an überschwemmten Stellen der Flussufer, seltener auch auf feuchten Wiesen. Der stielrunde, fein gestreifte, oft eine Höhe von 1 Meter und darüber erreichende Stengel ist, wie die ganze Pflanze kahl, hohl, unten ziemlich dick, nicht gefleckt, am untersten Gelenke wurzelnd, oben in mehrere, zum Theil gegenständige Aeste getheilt. Die untern Blätter stehen auf röhrigen, runden Stielen, die obern sitzen auf den bauchigen Scheiden; sie sind gross, 2- oder 3fach fiederig getheilt, die untersten mit lineal-lanzettlichen, spitzigen, gesägten Abschnitten, am Rande sägezähnig. Die obern sind weniger getheilt, ihre Abschnitte spitziger, schmäler, die Sägezähne stehen weiter von einander ab.

Die endständigen Dolden sind gross, 8—13strahlig, sehr gewölbt. Die allgemeine Hülle fehlt oder besteht bloss aus 1 oder 2 Blättchen, die Hüllchen sind vielblättrig, die Blättchen pfriemenförmig, am Ende zurückgeschlagen.

Der oberständige Kelchrand deutlich 5zähnig, die weissen, mit einem einwärts gebogenen Zipfel versehenen Blumenblätter sind verkehrt herzförmig. Die Frucht ist 2knotig, breiter als lang, vom flachen, am Rande gekerbten Griffelpolster und den ausgespreitzten Griffeln gekrönt, braungelb. Die Theilfrüchtchen sind 5riefig, die Seitenriefen sehr breit und randend, die Thälchen breit, sehr seicht eingesenkt, jedes mit einem dunkelbraunen Striemen, deren auch 2 auf der Berührungsfläche vorhanden sind. Der Querschnitt ist ein Fünfeck mit sehr stumpfen Winkeln, fast rund; der Samen ist auf dem Querschnitte fast kreisrund.

Der Wurzelstock dieser ausdauernden Pflanze ist bei 3 Cm., — bei alten, starken Exemplaren auch weit darüber — dick, eirund oder walzenförmig, stark geringelt, hellbraun, mit vielen quirlständigen, weissen, stark zaserigen Fasern besetzt und enthält im Innern eine Reihe von 10—12 übereinander stehenden, unregelmässig viereckigen Fächern, die mit einem zähflüssigen, gelben Milchsafte erfüllt sind, der unangenehmen, betäubenden Geruch hat, an der Luft dunkel safrangelb wird und, wenn man die Pflanze unter dem Wasser abschneidet, reichlich ausfliesst und das Wasser aufschäumen macht.

Der Geschmack des Wurzelstocks ist wegen des nicht unbeträchtlichen Zuckergehaltes anfangs süss, später ekelhaft scharf, im Ganzen dem des Sellerie oder des Pastinaks nicht unähnlich, an welche auch der Geruch der ganzen Pflanze etwas erinnert.

Die Giftigkeit der Pflanze ist seit alter Zeit bekannt und schon im 17ten Jahrhundert von Wepfer in einer Monographie toxikologisch behandelt (Cicutae aquat. historia et noxae 1679). Vielfach mögen früher durch den Namen Cicuta, der auch dem Conium beigelegt wurde, Verwechslungen der beiden Giftpflanzen stattgefunden haben.

Die ganze Pflanze scheint giftige Wirkung zu besitzen, die Blät-

ter jedoch in ihrer Wirksamkeit erheblich dem Wurzelstocke nachzustehen. Dieser ist, allen Erfahrungen nach, der am stärksten wirkende Theil der Pflanze, aber auch der Stengel muss das giftige Princip in namhafter Menge enthalten, da Knaben, welche den röhrigen Stengel als Schalmei benutzten, in Folge des ausgesogenen Saftes vergiftet wurden (Journ. d. chim. méd. 1851). Die Wurzel bietet überdiess durch ihren Geruch und Geschmack am häufigsten Veranlassung zu Vergiftungen, indem sie für irgend eine geniessbare Wurzel (am häufigsten für Pastinak oder Sellerie u. dgl.) gehalten wird. Die ganz charakteristischen Fachräume und der auffallende Milchsaft derselben sollten allerdings solche Verwechslungen hintanzuhalten vermögen.

Die giftige Wirksamkeit der Pflanze scheint nach der Vegetationsperiode, vielleicht auch nach verschiedenen Vegetationsbedingungen verschieden zu sein.

Christison fand in Schottland Wurzelstock, Blätter und unreife Früchte von Cicuta im August fast unwirksam, was, wie Husemann hervorhebt, sicher nicht vom Klima abhängt, da in nördlicherer Lage z. B. in Skandinavien die Cicuta virosa als entschieden giftig constatirt ist. Schubarth fand den Saft der Stengel und Blätter nach der Blüthezeit in Gaben bis zu 35 Gramm völlig wirkungslos.

Vielleicht hängt hiemit auch die wiederholt gemachte Behauptung zusammen, dass Cicuta virosa von manchen Thieren ganz ohne Nachtheil verzehrt wird, so erst neuerdings vom Hornvieh behauptet (Pharm. Journ. et transact. 1879); ob der Wurzelstock von Schweinen und Ziegen unbeschadet gefressen wird, ist nicht erwiesen.

Am wirksamsten scheint der Wurzelstock im Frühjahr vor der Blüthezeit zu sein. Trockene Sommer verringern (nach Böhm) den Giftgehalt.

Zahlreiche Fälle von Vergiftungen durch Cicuta virosa sind, häufiger aus älterer Zeit, in der Literatur verzeichnet. Sie wurden fast immer durch Verwechslung der Wurzel mit geniessbaren Wurzeln veranlasst und betreffen in der überwiegenden Mehrzahl Kinder. In einem von Trojanowsky berichteten Falle (Dorp. med. Ztg. 1875) wurde die Cicuta virosa zur Ausführung der Selbstentleibung benützt, alle übrigen Fälle sind zufällige Vergiftungen. Derlei Fälle werden berichtet z. B. von Meyer (Med. Zeitg. f. Preussen 1842, 4 Kinder, 1 Todesfall), Schlesier (Kasper's Wochenschrift 1843), Maly (Oesterr. med. Wochenschr. 1844), Badgley (Montreal med. gaz. 1844), Taylor (4 Kinder, 1 davon erlag, die Vergiftung erfolgte

mit der in Nordamerika einheimischen Art, der Cicuta maculata), Lender (Viertelj. f. ger. Medizin 1865, 3 Fälle; baier. ärztl. Intelligenzbl. 1865, 4 Fälle), Gampf (poln. pharmac. Zeitg. 1875, 2 Fälle.).

Die Krankheitserscheinungen treten nicht sehr rasch nach der Ingestion des Giftes auf: heftige Schmerzen in der Magengegend, kolikartige Leibschmerzen, Brennen im Munde, Uebelkeit, häufig auch Erbrechen, dann in Badgley's, Meyer's, in 2 von Lender's Fällen Schwindel, Bewusstlosigkeit bis zu vollständigem Coma, sehr häufig tetanische Convulsionen, öfters in heftigster Weise bis zu ausgesprochenem Opisthotonus, oder klonische Krämpfe, Schlingbeschwerden oder Unfähigkeit zu schlingen, die Respiration stertorös, der Puls klein, verlangsamt, die Pupille oft erweitert, Cyanose. Der Tod erfolgt in einzelnen Fällen 3 oder 4 Stunden nach der Ingestion, in andern erst später.

In dem von Schlesier berichteten Falle wurde das achtjährige Mädchen, welches vom Wurzelstocke der Cicuta virosa genossen hatte, ganz bewusstlos liegend gefunden, die Athmung schwach, röchelnd, der Puls kaum wahrnehmbar; die Pupillen erweitert und unbeweglich, das Gesicht blass, die Extremitäten schlaff, der Leib aufgetrieben; Unfähigkeit zu schlingen, Haut kühl. Durch Reizmittel wurde die Temperatur etwas erhöht, das Athmen leichter, Bewusstsein und das Vermögen zu sprechen kehrte zurück, aber das Unvermögen zu schlingen dauert fort und nach dieser scheinbaren Besserung trat allgemeiner Collapsus und der Tod ein, etwa 16 Stunden nach der Ingestion. In dem tödtlich abgelaufenen der Lenderschen Fälle erfolgte der Tod unter allgemeinen Convulsionen 4 Stunden nach der Ingestion.

Die Obduction ergab in diesem Falle Hyperämie der Hirngefässe, Lungen, Leber, Milz und Nieren, serös-sanguinolenten Erguss in den Brusthöhlen und im Herzbeutel, Lungenödem, starke Gefässinjection in der Trachea, in Magen- und Darmschleimhaut.

Ueber den wirksamen Stoff der Cicuta und dessen Wirkungsweise hat Böhm (Arch. f. exp. Path. Bd. V. 1876) Aufklärung gebracht.

Er isolirte durch Extraction des Wurzelstockes mit Aether und Behandlung dieses Auszugs mit Alkohol den wirksamen Stoff, den er Cicutoxin nannte. Es ist diess eine harzartige, zähflüssige, nicht trocknende, amorphe Masse, die in Alkohol, Aether und Chloroform löslich, in Wasser unlöslich ist. Aus dem frischen Wurzelstocke konnten 0,2, aus dem trocknen 1,5 percent dieses Körpers gewonnen werden. Er ist vorzüglich in der Rindensubstanz des Wurzelstockes und des Stengels enthalten.

Die Wirkung des Cicutoxins auf Frösche, denen es subcutan injicirt wurde, ist jener des Pikrotoxins und auch der Bariumverbindungen sehr ähnlich. 10—15 Minuten nach der Injection nimmt das Thier eine eigenthümliche Haltung an, indem die Oberschenkel vom Rumpf weiter entfernt, mit den Unterschenkeln fast einen rechten Winkel bildend, gehalten werden. Die willkürlichen Bewegungen sind träge, nur auf stärkere Insulte erfolgt ein Sprung, bei welchem das Thier mit steif gestreckten Extremitäten plump niederfällt. Der Bauch ist in hohem Grade aufgetrieben. Die Athemfrequenz steigert sich, es folgt rasches Strecken und Beugen der Extremitäten und, wie beim Pikrotoxin, wird durch mechanischen Reiz der »Schreireflex« ausgelöst: indem die Bauchmuskeln in Krampf gerathen und die in den stark ausgedehnten Lungen enthaltene Luft durch die krampfhaft verengerte Stimmritze hindurchpressen, wird ein langgezogener, schriller Schrei hervorgebracht. Hierauf folgen Krämpfe meist der Beuger, die Vorderbeine sind in der sogenannten Betstellung, die Hinterbeine stark flektirt, die Plantae pedis nach aussen und oben gerichtet, die Wirbelsäule hochgradig, meist im Opisthotonus, gekrümmt. Der Unterleib sehr aufgebläht, bretthart. Auf den Tetanus folgen wieder klonische Krämpfe, die remittiren, während welcher Remission die Thiere erschöpft daliegen.

Allmählig entwickelt sich Parese der Extremitäten und endlich vollständige Paralyse und schliesslich der Tod. 1 bis 3 Milligr. Cicutoxin können bei einem Frosche diese Symptome hervorrufen.

Als tödtliche Dosis für Katzen wurden, bei Injection in den Magen, 5 Centigramm auf das Kilogramm des Körpergewichtes gefunden. Bei Säugethieren tritt Durchfall, Salivation, frequente Athmung auf. Dann erfolgt ein 1—2 Minuten dauernder Anfall von tonischen oder klonischen Krämpfen, hierauf eine Pause, während welcher die Reflexerregbarkeit so gesteigert ist, dass durch Geräusche heftige allgemeine Zuckungen ausgelöst werden können, und dann wieder und zwar in immer rascherem Wechsel ein Krampfanfall. Kleine Dosen Cicutoxins bewirken durch centrale Vagusreizung Verlangsamung des Pulses, grosse Dosen Beschleunigung und Steigerung des Arteriendruckes. Das Cicutoxin wirkt zunächst reizend auf die Medulla oblongata, vorzüglich auf das Heubel'sche Krampfcentrum, Rückenmark und Gehirn werden nicht oder nur sekundär afficirt.

Ueber die tödtliche Dosis der Cicuta kann man auch nicht annähernd Bestimmtes sagen; aus manchen der berichteten Fälle, wo eine einzige »Wurzel« zur Vergiftung mehrerer Individuen ausreicht, lässt sich wohl schliessen, dass die geringste tödtliche Dosis keine

beträchtliche sein kann. Die Verschiedenheit in der Grösse der Wurzelstöcke und in dem Giftgehalte derselben fällt aber hiebei schwer in die Wagschale und erlaubt nicht, einen Schluss zu ziehen auf ein bestimmtes Quantum des Pflanzentheiles.

Der forensische Nachweis wird wohl nur dann gelingen, wenn charakteristische Theile der genossenen Pflanze aufgefunden werden. Auf chemischem Wege müsste man die Isolirung des Cicutoxins versuchen, wozu dessen Löslichkeit in Aether und Chloroform benutzt werden müsste. Da aber irgend welche charakteristische Reactionen für diesen chemisch noch nicht näher erforschten Körper vollständig fehlen, so könnte der isolirte Stoff nur durch physiologische Prüfung vielleicht als Cicutoxin constatirt werden. Ueber die etwaigen Veränderungen, die das Cicutoxin im lebenden Körper erfährt, ist nichts bekannt, es lässt sich daher auch nicht sagen, ob ein Nachweis desselben aus Leichentheilen oder Körperse- und exkreten überhaupt möglich ist.

In ihrer giftigen Wirkung die früher besprochenen Umbelliferen noch übertreffend, ist eine andere dieser Familie angehörige Pflanze, die Oenanthe crocata L., welche in Deutschland nicht, dagegen in Südeuropa, in Frankreich, auf den britischen Inseln, auch in Holland und Belgien an stehenden Wässern, Flussufern, in Teichen, auch auf feuchten Wiesen gar nicht selten vorkömmt.

Die bei uns einheimischen Arten der Gattung Oenanthe (Oen. pimpinelloides mit vielen Abarten; Oen. fistulosa; Oen. phellandrium) scheinen eine giftige Wirkung gar nicht oder doch nur in sehr geringem Grade zu besitzen. Oen. fistulosa, deren Wurzelknollen als rad. filipendulae aquaticae einstens ärztliche Anwendung erfuhren, wurde allerdings in älterer Zeit als narkotische Giftpflanze erklärt und Watson behauptet, dass der aus der Wurzel gepresste Saft eine tödtliche Vergiftung bewirkt habe. Husemann macht hierbei aufmerksam, dass eine Verwechslung mit Oen. crocata stattgefunden haben könne. Die angebliche schädliche Wirkung der fructus phellandrii — noch jetzt in der deutschen Pharmakopoe officinell — kann wohl nur durch Verwechslung mit oder Beimengung von Früchten giftiger Umbelliferen, z. B. von Cicuta virosa u. a., erklärt werden. Uebrigens wird Oen. fistulosa vom Vieh nicht gefressen und das Kraut von Oen. phellandrium soll denselben schädlich sein.

Die Oenanthe crocata hat ihren Namen von dem in Wurzel und Stengel enthaltenen Milchsaft, der an der Luft rasch safrangelb wird. Alle ihre Theile sind giftig, vor Allem aber ist es ihre Wurzel, welche 4—5 gelblich weisse, fleischige, länglich runde Knollen hat, die einen anfangs süsslichen, später etwas scharfen Geschmack zeigen.

Kane berichtet einen Fall, in welchem die Blätter dieser Pflanze,

als Gemüse genossen, heftige Vergiftung verursachten, sonst war es immer die Wurzel, welche für eine essbare Wurzel, Sellerie, Pastinak, Möhre u. dgl. gegessen, Vergiftung und in gar nicht seltenen Fällen auch den Tod herbeiführte.

Höchst seltsam ist die von Christison gemachte und durch Versuche an Thieren und an sich selbst bekräftigte Angabe, dass Oenanthe crocata in Schottland, wo sie häufig vorkommt, völlig unwirksam und diess auch in verschiedenen Jahreszeiten sei. Es werden auch aus Schottland keine Vergiftungsfälle berichtet, während solche in England und Frankreich ziemlich häufig sich ereignen.

Toulmouche (Gaz. méd. 1846) constatirte als gerichtsärztlicher Experte einen Giftmordversuch mit Oen. crocata. Der Mann, dem seine Gattin Scheibenschnitte der Wurzel in die Suppe zugesetzt hatte, wurde durch den scharfen Geschmack des Gerichtes aufmerksam gemacht und entging so der Gefahr. Die Scheibchen wurden als von der genannten Pflanze stammend erkannt. In einigen Fällen wurden der ausgepresste Saft oder Abkochungen der Pflanze als Hausmittel genommen und hierdurch Vergiftungen mit tödtlichem Ausgange bewirkt.

Die überwiegende Mehrzahl der Vergiftungen kam aber, wie schon gesagt, durch Verwechslung der Wurzelknollen mit essbaren Wurzeln zu Stande und es führten solche Verwechslungen öfters zu Massenvergiftungen, wie solche von Orfila (36 Soldaten mit 1 Todesfall 1758; 3 Soldaten in Brest 1803, alle 3 erlagen), von Bossey (21 Sträflinge in Woolwich, 6 Todesfälle), von Grahame (mehrere englische Matrosen, mit 2 Todesfällen 1858), Popham (6 Kinder mit 1 Todesfall in Irland 1865), Foss (1877 3 Todesfälle von mehreren Kindern) u. A. berichtet werden.

Die Krankheitserscheinungen treten meist sehr rasch nach der Ingestion des Giftes auf. In Bossey's Falle, in welchem die zur Arbeit an einem Kanale bei Woolwich verwendeten Sträflinge in einem Teiche Oenanthe crocata gefunden und sie für Sellerie haltend gegessen hatten, stürzte Einer etwa 20 Minuten nach dem Genusse ohne alle Vorboten unter heftigen Convulsionen nieder; das Gesicht wurde cyanotisch, blutiger Schaum trat aus Nase und Mund, das Athmen wurde stertorös, starke Prostration und Gefühllosigkeit; 5 Minuten nach Beginn der Symptome starb er. Neun andere verfielen ebenfalls in Convulsionen und Anästhesie und 3 von ihnen starben trotz eingreifendster Behandlung und Entleerung des Magens mittelst der Magenpumpe im Verlaufe von ¼ bis 1½ Stunden. Von den übrigen erlagen noch zwei, aber erst am 9ten und 11ten Tage,

unter den Symptomen von Gastroenteritis. Ganz ähnlich verliefen die von Grahame beobachteten, wo die Convulsionen zu Opisthotonus und Trismus sich steigerten und die beiden Erliegenden binnen 2 Stunden verschieden. Boyle (1857) sah 2 Arbeiter nach dem Genusse der Wurzelknollen empfindungs- und sprachlos, Schaum vor dem Munde, die Pupillen erweitert, das Gesicht livid, hin und wieder von allgemeinen Convulsionen befallen, beide starben binnen 1½ Stunden.

Abweichend schildert Unger (Gaz. des hôp. 1846) die von ihm beobachtete Vergiftung (Mann, Weib und 2 Kinder) durch die statt Pastinake in der Suppe gekochten Wurzelknollen von Oen. crocata. Er fand sie, wie vom Delirium tremens ergriffen, in beständigen Bewegungen, Gesichtshallucinationen, häufig sich balgend, dann wieder in Lachkrämpfe verfallend; das Gesicht war blass, die Pupillen erweitert, der Puls klein, schwach, verlangsamt. Brechmittel beförderten eine grosse Menge unverdauter Wurzeln heraus, worauf die Symptome nachliessen und am nächsten Tage nur Eingenommenheit des Kopfes noch vorhanden war. Eine Nachbarin, die nur wenig von den Wurzeln genossen hatte, klagte nur über Schwindel und allgemeines Unwohlsein.

In Popham's Fällen starb der eine Knabe sehr rasch unter Convulsionen, ein Anderer litt durch mehrere Tage an tetanischen Convulsionen und Anästhesie, Sprachlosigkeit und Mydriasis. Auch in den Fällen von Foss (Practitioner 1877) waren 15 Minuten nach dem Genusse Bewusstlosigkeit und Krämpfe eingetreten, die Pupillen erweitert; bei einigen der Kranken trat später Erbrechen ein, bei den Uebrigen konnte auch durch Brechmittel kein Erbrechen erzielt werden.

Es ergiebt sich aus diesen Fällen, dass das Gift zunächst auf die Nervencentra wirkt, dass Erscheinungen von Gastroenteritis, wie man häufig behauptet, nur selten beobachtet wurden, dass das Erbrechen durchaus nicht zu den constanten oder häufigen Symptomen gehört.

Allerdings scheint der Saft der Oenanthe crocata, örtlich applicirt, eine reizende Wirkung auszuüben. Bei der Manipulation mit den Wurzeln kann heftige Entzündung an den Händen erfolgen und die Anwendung von Kataplasmen aus den Knollen auf Hämorrhoidalknoten führt oft zu intensiver örtlicher Entzündung (Galtier).

Die Leichenerscheinungen sind nicht charakteristisch. In einzelnen der erwähnten Todesfälle wurden im Magen oder im Darme Wurzelstücke noch erkennbar aufgefunden, was forensisch von Belang ist.

In Bossey's Fällen wurde Ueberfüllung der Lungen mit flüssigem, dunklem Blute, Injection der Trachealschleimhaut, gleiches auch in Foss's, Boyle's u. A. Fällen gefunden. Die Schleimhaut des Verdauungstracts wird entweder als normal oder als sehr blutreich geschildert.

Ueber den wirksamen Stoff der Oenanthe crocata ist absolut nichts bekannt.

Von andern Umbelliferen wären noch zu nennen: Hydrocotyle asiatica, in Ostindien einheimisch, in der Wirkung zwischen Cicuta vir. und Oenanthe crocata stehend (Schroff); unsere einheimische Hydrocotyle vulgaris ist jedenfalls verdächtig. Sium latifolium L. und angustifolium L., Chaerophyllum sylv. L. bulbosum und temulum L., die schon von Linné als giftig bezeichnet wurden, wofür jedoch bis jetzt vollgiltiger Beweis nicht erbracht ist.

Aus der Familie der Euphorbiaceen.

Diese sehr artenreiche Familie zählt, zumal unter den in wärmeren Himmelsstrichen wachsenden Repräsentanten, sehr heftig wirkende Giftpflanzen; aber auch von unsern einheimischen Euphorbiaceen sind manche nichts weniger als indifferent. Hier sollen nur jene besprochen werden, welche praktisch-toxicologische Bedeutung haben.

Croton. Crotonöl.

Das Crotonöl, Ol. crotonis tiglii, bekanntlich als heftiges Drasticum in nicht häufiger, noch seltener als Hautreiz in ärztlicher Anwendung.

Die Samenkörner, aus welchen das Oel gewonnen wird, finden in Europa wohl kaum ärztliche Verwendung, in ihrem Heimathslande werden sie ziemlich häufig als Purgirmittel benützt.

Sie stammen von Tiglium officinale Kl. (Croton tiglium L.), einem in Ostindien, zumal auf den hinterindischen Inseln einheimischen kleinen Baume; aus ihnen wird durch kaltes oder warmes Pressen sowohl in Ostindien als auch in Europa, hauptsächlich in England — das offizinelle Crotonöl gewonnen. Die Crotonsamen, auch grana tiglii und daraus verderbt Granatille genannt, sind eiförmige, 10—15 Millim. lange, 6—8 M. breite, 5—6 M. dicke, bei 250—270 Milligramm schwere Körner mit einer stark gewölbten Rücken- und einer mehr flachen, oder aus 2 unter einem stumpfen Winkel von einander divergirenden Ebenen gebildeten Bauchfläche. Diese ist der Länge nach durch den Nabelstreif halbirt und von der Rückenfläche durch eine oft ziemlich scharfe Randleiste abgegrenzt, so dass die Körner dadurch oft stumpf 4kantig erscheinen. Die Oberfläche ist glatt, wie bestaubt, matt, von verschiedener Farbe, je nachdem mehr oder weniger von den obersten Schichten der Samen-

schale abgerieben ist, hellbraun oder grünlich schwarz gefleckt, öfters auch ziemlich dunkel schwarz. Die Schale ist dünn, spröde, leicht zerbrechlich und umschliesst den gelblichweissen, anfangs milde ölig, dann aber anhaltend brennend scharf schmeckenden, eiförmigen Kern.

Die Gewinnung des Oels geschieht selten durch Extraction, gewöhnlich durch Auspressen der ganzen Samen oder auch der von der Samenschale befreiten Kerne; aus den ersten werden etwa 25 Procent, aus den geschälten Kernen beiläufig 50 Procent Oel gewonnen. Das Oel ist dickflüssig, klar, bernsteingelb, von scharfem, widrigem, etwas ranzigem Geruch, der beim Erwärmen stärker hervortritt, und anfangs nur fettigem, bald aber scharfem, brennendem Geschmack. Es hat das spez. Gewicht von 0,94 bis 0,955, ist in Aether und Chloroform leicht und vollständig, in Alkohol etwas schwerer und nicht vollständig löslich; der vom Alkohol nicht gelöste Theil ist ohne Wirkung auf die Haut. Mit dem Alter des Oels nimmt seine Löslichkeit in Alkohol zu. Im Crotonöl ist neben den Glyceriden von Säuren aus der Reihe der fetten Säuren und der Oelsäuren eine ihm eigenthümliche Verbindung, die Tiglinsäure, enthalten, welche identisch mit der Methylcrotonsäure Frankland's und Duppa's und isomer mit der Angelicasäure ist. Das drastisch wirkende Prinzip ist bis jetzt nicht ermittelt, den blasenziehenden Stoff erblickte Schlippe in dem von ihm isolirten Crotonol, dessen Darstellung aber Andern nicht gelang, so dass auch hierüber nur durch erneute Untersuchungen Aufklärung erlangt werden kann.

Officinell ist nur das Oleum crotonis, die Semina tiglii nicht. Beide Pharmakopoeen setzen übereinstimmend die Maximaldosis auf 0,06 Gr. für die Einzel-, auf 0,3 Gr. für die Tagesgabe fest.

Das Arbeiten mit den Samenkörnern (Einpacken, Schälen, Pulvern u. dgl.) ist durch den dabei eingeathmeten oder verschluckten Staub nicht ohne Gefahr für den Arbeiter, indem heftige Reizung und Entzündung der Conjunctiva, der Schleimhaut, der Nase, des Mundes bis in die Rachenhöhle und in die Trachea hinab bewirkt wird.

Pereira (von Taylor citirt) erzählt, dass ein Arbeiter, der durch 8 Stunden mit dem Ausschütten von mit Crotonsamen gefüllten Säcken beschäftigt war, zuerst Brennen in Mund, Nase, den Augen, Schmerz in der Magengegend verspürte, dann von Schwindel befallen zusammenstürzte. Er befand sich in einem Zustande von Collapsus, die Haut war kalt, die Pupillen erweitert, Athem kurz und beschleunigt, Puls klein, 85 in der Minute, die Magengegend heiss, gespannt, schmerzhaft. Er klagte über Taubsein der Zunge, Schmerzen im Kopf und im Epigastrium, die noch durch mehrere Tage andauerten. Durchfall trat nicht ein, welche letztere Erfahrung die Behauptung wohl zweifelhaft erscheinen lässt, dass blosses Riechen an dem Oele oder dem Samen schon Purgiren hervorrufen könne. — Da die Samen bei uns eine ärztliche Anwendung kaum haben, sind Vergiftungen durch sie hervorgerufen höchst selten.

Schon der Genuss von 1 oder 2 Samen bewirkt heftige Schmerzen im Unterleibe und reichliche Darmentleerungen. 2—4 Gramm (etwa 8—16 Körner) genügen, um Hunde in wenigen Stunden zu tödten, 30 Körner tödteten binnen einigen Tagen ein Pferd.

Häufiger ist es das Crotonöl, welches bei unvorsichtigem ärztlichem Gebrauche Veranlassung zu Vergiftungen geben kann und auch schon mehrfach gegeben hat. In der That sind es meist medicinale Vergiftungen, sei es durch Gebrauch zu grosser Dosen oder durch Verwechslung, indem aus Irrthum das für äusserliche Anwendung verordnete Crotonöl innerlich genommen oder statt eines andern Medicaments (einmal statt Leberthran) genossen wurde. Hierher gehören Fälle, wie der von Orfila berichtete oder der von Adams (Edinb. med. Journ. 1855—56), wo ein crotonölhaltiges Liniment getrunken wurde u. a. Auch der von Taylor erzählte, im Jahre 1838 in Oxford vor dem Gerichte verhandelte Fall der Tödtung eines Pferdes durch die zu grosse Dosirung des verordneten Crotonöls durch einen Thierarzt ist hierher zu rechnen. Es waren in diesem Falle 15 Tropfen verabreicht worden und das Pferd, an dem die Schleimhaut des Maules geschwellt war und sich ablöste, ging unter grossen Schmerzen zu Grunde. Es hatte aber wahrscheinlich schon früher und vielleicht grössere Gaben Crotonöls eingegossen erhalten, denn 15 Tropfen scheinen doch kaum genügend, den Tod eines Pferdes zu verursachen, da (Wibmer) 20 und 30 Tropfen ohne Nachtheil bei Pferden angewendet werden.

Zu absichtlicher Vergiftung wird Crotonöl wohl nur höchst selten angewendet. Ein solcher Fall wird nach Penant von Mayet und Hallé berichtet (Ann. d'hyg. 1871). In Verviers wurde 3 Personen Crotonöl in der absonderlichen Weise beizubringen versucht, dass ihnen beim Abendessen grosse Erdbeeren aufgetischt wurden, deren Stiel ausgerissen worden war und in die dadurch entstandene Hölung war Crotonöl getropft worden. Jeder der 3 ass nur Eine Erdbeere, dennoch trat bei zweien von ihnen Brechreiz, Erbrechen und Durchfall auf, während der Dritte mit blossem Brennen im Munde und leichter Uebelkeit davon kam. Versuche zeigten, dass man auf diese Weise in eine Erdbeere etwa 0,2 Gramm Crotonöl gebracht haben konnte. Es gelang, aus den noch auf dem Teller übrig gebliebenen Erdbeeren durch Ausziehen mittelst Aether ein fettes Oel zu isoliren, welches, auf die Haut eingerieben, Pusteln erzeugte, sonach als Crotonöl constatirt werden konnte.

Die Erscheinungen, welche das Crotonöl hervorruft, sind aus Beobachtungen und Versuchen an Menschen und Thieren bekannt.

Auf die unverletzte Haut eingerieben, bringt es heftige Reizung hervor. Nach der Einreibung von 8 Tropfen sah Schroff schon nach 10 Minuten rothe, stark juckende Flecke entstehen, in deren Mittelpunkt sich bald Bläschen, mit gelber Flüssigkeit gefüllt, bildeten, die nach einigen Tagen platzten, worauf dann die Haut allmählig zur Norm zurückkehrte. Bei wiederholter Einreibung kommt es zur Bildung von Eiterpusteln und stärkerer, oft über die Einreibungsstelle hinaus sich ausbreitender Entzündung.

Wird das Crotonöl mittelst einer Lanzette unter die Epidermis eingeimpft, so soll schon $^1/_{50}$ Tropfen zur Bildung einer Pustel und starker Eiterung genügen.

Eine Wirkung auf den Darmkanal findet bei solcher äusserlicher Anwendung des Crotonöles nicht statt (Schroff, Langenbeck).

Innerlich genommen, bringt schon Ein Tropfen (etwa 0,02 Gr.) nach etwa 5 Minuten heftiges Brennen im Munde hervor, das sich bei Ausathmen steigert, daher die einzelnen Athemzüge kürzer werden, die Pulsfrequenz steigt. Nach 2 Stunden entstand Unruhe, Eingenommensein des Kopfes, starker Brechreiz. Erbrechen erfolgte jedoch nicht, wohl aber eine sehr reichliche Stuhlentleerung, mit welcher die erst vor einer Viertelstunde genossenen Nahrungsmittel unverdaut abgingen. Die Verdauung blieb durch mehrere Tage gestört (Schroff).

Grössere Gaben bewirken heftige Schmerzen im Magen und Unterleibe, häufige Entleerungen, sowohl durch Erbrechen, als auch — und zwar noch viel beträchtlicher — durch den Stuhlgang, erschwertes Athmen, Verlangsamung des Pulses, Cyanose, Kälte, endlich durch allgemeinen Collapsus den Tod.

Der Verlauf ist in letalen Fällen meist ein rascher, oft erfolgt schon 4 Stunden nach der Ingestion der Tod. Oefters aber ist ein mehr protrahirter Verlauf beobachtet worden und in günstig ausgehenden Fällen bedarf es immer längerer Zeit zur völligen Erholung.

In dem schon erwähnten, von Adams berichteten Falle hatte ein Mann, der im Spitale zu Dumfries in Behandlung war, ein Liniment, welches 13,5 Gr. Crotonöl enthielt, irrthümlich als zu innerem Gebrauche bestimmt angesehen und auf einmal verschluckt. Nach wenigen Minuten empfand er heftiges Brennen im Munde, im Schlunde bis in den Magen hinab, bekam krampfhafte Erstickungsanfälle, so dass er in furchtbare Unruhe gerieth; heftiger Brechreiz stellte sich ein, aber erst nach längerer Zeit schmerzhaftes Erbrechen und intensiver Durchfall. Gereichte Brechmittel erwiesen sich wirksam. Er bot das Bild hochgradigen Collapses, war blass, Gesicht und

Lippen cyanotisch, die Haut am ganzen Körper kalt, der Puls klein, fast unfühlbar. Allmählig hob sich die Herzthätigkeit und die Temperatur, die Entleerungen wurden seltener, heftige Schmerzen im Unterleib dauerten aber noch fort. Am 4ten Tage wurde die Schleimhaut der Zunge und des Schlundes in Fetzen ausgestossen; am 6. Tage konnte Patient als genesen betrachtet werden bis auf grosse allgemeine Schwäche, die erst nach einiger Zeit endlich wich.

In dem von Orfila berichteten Falle, der binnen 4 Stunden nach der Ingestion von 9 Gramm Crotonöl, die aus Versehen genommen worden waren, mit dem Tode endete, war der Kranke etwa 3 Viertelstunden nach der Ingestion ganz verfallen und bot mit der Cyanose das Bild eines Cholerakranken.

Bezüglich der zur Hervorbringung gefährlicher Symptome nöthigen Menge oder über die Dosis letalis lässt sich gar nichts Bestimmtes sagen. Einerseits ist es gerade beim Crotonöl oft sehr auffallend, dass verschiedene Individuen sehr verschiedene Empfindlichkeit für dasselbe zeigen, andererseits ist auch eine gewisse, allmählige Gewöhnung an relativ nicht unbedeutende Quantitäten öfters schon beobachtet worden.

Cowan sah bei einem Erwachsenen nach 0,036 Gramm die heftigsten Erscheinungen bis zum Collapsus, allerdings schliesslich in Genesung endigend, auftreten, und sah dieselbe heftige Vergiftung und auch mit günstigem Verlauf bei einem 4jährigen Kinde, das durch ein Versehen einen ganzen Theelöffel voll Crotonöl erhalten hatte. Fälle, in denen 2, selbst 4 Gramm Crotonöl ingerirt wurden und zwar intensive Vergiftungssymptome, aber nicht den Tod bewirkten, sind mehrere bekannt. In einem Falle soll selbst eine halbe Unze Crotonöl statt Leberthran genommen worden sein und trotz des hochgradigen Collapsus genas der Kranke dennoch.

Es ist hierauf nicht ohne Einfluss, dass grössere Mengen Crotonöls, auf Einmal genossen, meist sehr heftiges Erbrechen hervorrufen, wodurch ein grosser Theil des noch nicht zur Wirkung gelangten Oeles wieder aus dem Körper entfernt wird, so dass wiederholte Ingestion kleinerer Mengen relativ gefährlicher ist.

Was die Leichenerscheinungen betrifft, so fand Buchheim an durch Crotonöl getödteten Thieren Hyperämie im Gehirn und in den Lungen, in den letzteren selbst Extravasate, aber keine besondern Reizungserscheinungen im Verdauungskanal. Auch Orfila fand in dem oben erwähnten Falle nichts Abnormes in der Magenschleimhaut.

In andern Fällen wurde die Magenschleimhaut geschwellt, ge-

röthet, öfters an einzelnen Stellen blutig suffundirt gefunden, in einigen soll ausgesprochene Gastroenteritis vorhanden gewesen sein.

Bei der Unsicherheit über die ohne Gefahr zulässige Dosis ist bei der Anwendung des Crotonöls die grösste Vorsicht nothwendig und das noch so häufig geübte Dispensiren nach Tropfenzahl ganz und gar zu verwerfen. Das Gewicht der einzelnen Tropfen ist, als von einer Menge von Bedingungen abhängig, äusserst schwankend. Versuche, die Schroff jun. in einem unten zu erzählenden Falle anstellte, ergaben, dass das Gewicht von 3 Tropfen um 0,02 verschieden war, je nachdem über eine breitere oder schmälere Stelle des Randes der Flaschenmündung ausgetropft wurde und dass bei möglichster Einhaltung derselben Bedingungen das Gewicht von 2 Tropfen zwischen 0,04 und 0,047 schwankte, ein Tropfen also durchschnittlich etwa 0,023 Gr. schwer angenommen werden kann.

Aus der Anamnese, den Krankheitserscheinungen, öfters auch aus dem Obductionsbefunde im Darm kann die Vergiftung durch Crotonöl möglicherweise constatirt werden. An einen chemischen Nachweis des Crotonöls aus den Leichentheilen, wohl nur aus dem Inhalt des Verdauungstractus, ist bei den in Folge der drastischen Wirkung desselben rasch und reichlich erfolgenden Entleerungen, die auch etwa nicht resorbirtes Crotonöl rasch eliminiren, kaum zu denken. Für die Isolirung des Oels, wie in dem oben erzählten Falle aus den Erdbeeren, wären Aether oder Chloroform das geeignete Lösungsmittel. Um das gewonnene fette Oel als Crotonöl zu constatiren, müsste die Pustelbildung durch dasselbe mittelst Inoculation, bei grösseren Mengen auch durch Einreibung, versucht werden.

In manchen Fällen wird das Gutachten nicht nur über die stattgefundene Einwirkung des Crotonöls, sondern auch darüber abzugeben sein, ob im vorliegenden Falle die Anwendung desselben überhaupt oder in der angegebenen oder erwiesenen Dosis insbesondere ärztlich gerechtfertigt erscheint oder nicht, es wird sich daher mit der toxikologischen Frage zugleich jene nach dem Vorliegen eines ärztlichen Kunstfehlers combiniren. Ein derartiger Fall lag vor einigen Jahren der mediz. Fakultät in Graz zur Begutachtung vor:

Bei einem 60jährigen Manne, der seit Jahren seinem Hausarzt als „leberkrank" galt, waren asthmatische Anfälle und endlich plötzlich Lähmung der rechten Körperhälfte eingetreten. Da durch mehrere Tage kein Stuhlgang erfolgte und die zur Herbeiführung desselben angewendeten Mittel, Klystiere u. dgl., ohne Wirkung blieben, versuchte der behandelnde Arzt zuerst durch Einreibung von Crotonöl auf Brust und Unterleib auf den Darm zu wirken, und als dieser Versuch, wie zu erwarten war, fehlschlug, schritt er zur innerlichen Anwendung von Crotonöl, da

der Kranke nur schwer zu schlingen vermochte, Arzneien, die in grösserer Menge hätten verabreicht werden müssen, daher nicht anzuwenden waren.

Er gab das Crotonöl in der Weise, dass er selbst aus dem Fläschchen, in welchem das zur Einreibung verordnete Crotonöl enthalten war und welches einen der Quantität nach präcis nicht festzustellenden Rest desselben noch enthielt, in einen mit Olivenöl angefüllten Löffel 3 — oder wie er später vor Gericht aussagte — nur 2 „schwache" Tropfen Crotonöls träufelte und diess Gemisch dann dem Kranken durch die Wärterin einflössen liess. Die Bezeichnung „schwache" Tropfen erklärte er in seiner Verantwortung vor Gericht dahin, dass ein „schwacher Tropfen" dann entstehe, wenn man „den Tropfen früher zum Abfluss bringt, als bis derselbe von selbst vom Rande des Glases herabfällt".

Schon 2½ Stunden nach der Ingestion erfolgte reichliche dünnbreiige, dunkelbraune Stuhlentleerung, der Kranke soll über Schmerzen im Halse geklagt haben, bald folgten ähnliche, profuse Entleerungen, die durch fast 10 Stunden sehr rasch auf einander folgend anhielten. Der Unterleib war aufgetrieben, bei Berührung desselben äusserte der fast bewusstlose Kranke durch Geberden heftigen Schmerz. Die ohnehin schon stark gesunkenen Kräfte verfielen rasch, es entwickelte sich Lungenödem und der Kranke verschied 23 Stunden nach der Ingestion des Crotonöls, nachdem die Darmentleerungen beiläufig 11 Stunden vor dem Tode aufgehört hatten.

Der Fall wurde zur Kenntniss des Gerichts gebracht und bei der 2 Tage nach dem Tode vorgenommenen gerichtlichen Obduction fanden sich an Brust und Unterleib zahlreiche, mohnkorn- bis erbsengrosse, rothbraun gefärbte, rundliche Flecke, welche theils mit Krusten bedeckt waren, theils in ihrer Mitte eine stecknadelkopfgrosse Eiterpustel enthielten, die Spuren der stattgehabten Einreibung des Crotonöls.

In dem mässig blutreichen Gehirn war in der linken Grosshirn-Hemisphäre aussen vom Ventrikel ein apfelgrosser, breiig zerfliessender, dunkel-gelblich gefärbter Herd. In der Lunge reichliches Oedem; die Aortenklappen verdickt und rigid, ausgebreiteter atheromatöser Process in der Aorta, die Leber verkleinert.

Der Magen enthielt eine geringe Menge bräunlicher Flüssigkeit, seine Schleimhaut aufgelockert, verdickt, schiefergrau pigmentirt. Die Gedärme schon von aussen intensiv geröthet, die Schleimhaut des ganzen Darmrohres geschwellt, dunkelroth, sein Inhalt stellenweise ganz blutig, stellenweise eine chokoladeartige Masse darstellend. Die Peyer'schen Plaques stark geschwellt.

Es dürfte wohl keinem Zweifel unterliegen, dass sowohl die am letzten Tage aufgetretenen Erscheinungen, die Schmerzen im Halse und im Unterleibe und die häufigen Stuhlentleerungen, als auch die in der Leiche gefundene Schwellung und Röthung und der blutige Inhalt des Darmkanals als Wirkung des Crotonöls aufzufassen sind. Die verabreichte Menge desselben lässt sich allerdings nicht genau feststellen; keinesfalls war sie eine beträchtliche, da auch die Krankenwärterin nur 3 Tropfen als vom Arzte in das auf dem Löffel befindliche Olivenöl geträufelt angab. Nach dem oben über das Gewicht von Tropfen Gesagten

wäre bei der Verabreichung von nur 2 Tropfen (0,04—0,47 Gr.) die Maximaldose der Pharmakopöe nicht, bei 3 Tropfen (0,06—0,07 Gr.) gerade erreicht oder nur um ein Wenig überschritten gewesen.

In wie weit hier die Krankheit des Verstorbenen und etwa vorhanden gewesener chronischer Reizungszustand des Verdauungskanals eine grössere Empfänglichkeit für die Wirkung einer an sich nicht unmässig grossen Gabe des Crotonöls bedingt haben mochte, lässt sich nicht bestimmen. Die Anwendung des Crotonöls überhaupt ist im vorliegenden Falle vom ärztlichen Standpunkte nicht als ungerechtfertigt zu erklären, wenn man von der endermatischen Applikation absieht, die nach neueren Erfahrungen eine purgirende Wirkung nie hervorbringt, während freilich nach älterer Anschauung eine solche von ihr erwartet wurde.

Die Samen von Jatropha Curcas, einer in Westindien einheimischen Euphorbiacee, auch als Sem. ricini majoris, Pulgueranüsse, Barbados seeds u. s. w. im Handel, liefern das Curcas-Oel, dem sogar der Name Oleum infernale beigelegt wurde. Th. Husemann wies nach, dass dasselbe erst in der Gabe von 15 bis 20 Tropfen leicht purgirend, auf die Haut aber nicht reizend wirkt. Die Samen selbst, zu 3—4 Stück genossen, erzielten nur Eine flüssige Stuhlentleerung.

Die Samen sind eiförmig, bis zu 18 Mm. lang, kurz zugespitzt, die Bauchfläche, durch den Nabelstreif ähnlich wie die Crotonsamen in 2 Hälften getheilt, geht durch einen abgerundeten Rand in die Rückenfläche über. Die Oberfläche ist schwarz, mit feinen Längsstreifen, auf der Bauchfläche durch Querrisse etwas rauh.

Orfila behauptet, dass die Samenschalen heftiger wirken, als das aus den Samen gewonnene Oel; Husemann konnte weder durch das Kauen derselben, noch durch die aus ihnen dargestellte alkoholische Tinctur Reizung der Haut oder der Schleimhaut erzielen.

Dennoch wurden Vergiftungen durch diese Samen beobachtet. So wurde in Dublin 1859 eine Massenvergiftung beobachtet, indem 139 Kinder, welche Curcassamen, die aus einem auf den Boden gefallenen und dadurch zerrissenen Sack herausgefallen waren, genascht hatten, erkrankten. Russel (Med. Times 1864) berichtet über eine Massenvergiftung in Birmingham, wo 33 Personen, welche je 4 bis zu 40—50 Stück Curcassamen gegessen hatten, theils binnen 10 Minuten, theils erst nach 2½ Stunden erkrankten. Brennen im Halse, Auftreibung des Unterleibs, Schwindel, Erbrechen, Durchfall, Schläfrigkeit, bei einzelnen Dysurie, bei einigen Mydriasis waren die beobachteten Krankheitserscheinungen, alle Fälle endeten in Genesung.

Ricinus communis L.

Das aus dem Samen dieser Pflanze gewonnene, seit uralter Zeit bekannte Ricinusöl, auch Oleum palmae Christi, Oleum castoris ge-

nannt, ist als mild wirkendes Purgans in allgemeiner Anwendung. Dennoch werden auch von ihm vereinzelte Fälle berichtet, in denen gewöhnliche medizinische Gaben heftige Vergiftungserscheinungen, ja selbst den Tod bewirkt haben sollen (Dévergie, Henkel in Hasselt's Handbuch der Giftlehre, u. A.). Einzelne dieser Fälle mögen vielleicht durch Verfälschung des Ricinusöls mit Croton- oder Curcas-Oel erklärt werden können (Husemann), vielleicht durch zufällige Beimengung von Croton- oder Curcassamen zu den Ricinussamen beim Bezug dieser oder des Ricinusöls aus tropischen Ländern oder etwa durch Ranzigwerden und Zersetzung des Ricinusöls. Auch darf die Erfahrung nicht unerwähnt bleiben, dass nur das durch warmes Pressen aus den geschälten Samen gewonnene Oel mild purgirend wirkt, während das durch Extraction aus den Samen erhaltene Oel weit energischere Wirkung ausübt.

Dass die Samen selbst als heftig drastisch wirkend angesehen werden müssen, ist durch zahlreiche Fälle constatirt.

Die Ricinussamen — auch Sem. cataputiae majoris genannt — sind oval, etwas flachgedrückt mit fast ebener Bauch- und schwach gewölbter Rückenfläche. Die Samenschale ist glatt, glänzend, weisslichgrau, durch braune Flecke und verschiedene Zeichnungen scheckig, marmorirt, dünn und spröde. Sie umschliesst den von einer zarten, weissen, glänzenden Samenhaut eingehüllten ölig-fleischigen Samenkern, in dessen Eiweiss der aus den 2 flachen, 3nervigen Keimblättern und dem kurzen dicken geraden Würzelchen bestehende Keim eingeschlossen liegt.

Die Ricinussamen schmecken milde ölig, nachträglich etwas kratzend. Sie enthalten das Ricinusöl (40—50 Procent). Das in ihnen enthaltene drastische Princip ist bis jetzt noch nicht bekannt. Die von Tuson behauptete Anwesenheit eines Alkaloïdes, das jedoch weder purgirend, noch giftig wirke, wurde von andern Forschern (Werner, Börner) nicht bestätigt.

Die Blätter des Ricinusbaums werden in Ostindien als Abortivum angewendet (Hasselt). Aus älterer, wie aus neuerer Zeit liegen Berichte vor über durch Ricinussamen hervorgerufene Vergiftungen. Schon nach dem Genuss von Einem Samen soll Uebelkeit, Erbrechen und Durchfall aufgetreten sein. 2 Gramm des Pressrückstandes der Samen riefen bei einem kräftigen jungen Manne äusserst heftiges, anhaltendes Erbrechen hervor (Calloud). 20 Samen erzeugten Gastroenteritis und unter Convulsionen und Collapsus den Tod (Taylor). 7 Stück als Hausmittel genossen riefen Erbrechen, Durchfall, Kopfschmerz, Mydriasis, krampfhafte Zusammenziehung der Muskeln des Rückens und der Extremitäten hervor, in 3 Tagen war

der Kranke wieder genesen (Bericht des Wiedener Krankenhauses in Wien 1862).

In Boston kam eine Massenerkrankung von 70 Kindern vor, welche von den Ricinussamen gegessen hatten, die aus einer Fabrik, in welcher Ricinusöl gepresst wird, auf die Strasse geworfen waren. Alle Fälle endeten in Genesung (Ann. d'Hyg. 1871).

Ein erwachsener Mann, der die Hälfte eines Ricinussamenkernes gegessen hatte, fühlte nach 5 Minuten Brennen im Halse, das sich bald über den ganzen Verdauungskanal ausbreitete; hierauf stellte sich Erbrechen und Durchfall ein, was den Kranken sehr erschöpfte, so dass er noch durch 3 Tage sich sehr schwach fühlte (Brit. med. Journ. 1879).

Als Hausmittel waren einem Kinde 6—10 Gramm der zerquetschten Samen mit Milch angerührt, gegeben worden. Das Kind starb nach 5 Tagen. Der Magen des Kindes bot nichts Abnormes, aber die Schleimhaut des ganzen Dünndarms war stark geröthet, hier und da ecchymosirt und so erweicht, dass sie bei dem leisesten Zuge zerriss (Ann. d'Hyg.).

In dem oben erwähnten Falle Taylor's, wo der Tod am 5ten Tage erfolgte, nachdem die Kranke, ein 18jähriges Mädchen, choleraähnliche Erscheinungen geboten hatte, war ein grosser Theil der Schleimhaut des Magens an der grossen Curvatur abgängig; die von ihr entblösste Stelle zeigte eine granulirende Fläche, der Dünndarm war injicirt, stellenweise erodirt.

Ueber die giftige Wirksamkeit der Ricinussamen kann demnach kein Zweifel bestehen, ein chemischer Nachweis des Giftes ist, da wir über die Wesenheit des giftigen Prinzipes im völligen Dunkel sind, für jetzt unmöglich.

Von den einheimischen Euphorbiaceen wären die vielen Arten von Euphorbia (Wolfsmilch, Tithymalus) zu erwähnen, die durch ihren reichlichen, scharfen weissen Milchsaft sich auszeichnen, von denen manche im klassischen Alterthum und im Mittelalter als Heilmittel in grossem Ansehen standen und hier und da in der Volksmedizin sich noch erhalten haben. So z. B. die Euphorbia palustris, Cyparissias, helioscopia, von welchen theils die Wurzel, theils die Samen oder aber der Milchsaft, die ersteren als Purgirmittel, der letztere oder die frischen Blätter als Hautreizmittel zum Abätzen von Warzen hier und da verwendet werden.

Von der in Südeuropa einheimischen, bei uns aber auch, wahrscheinlich verwildert, vorkommenden Euph. lathyris sind die Samen (Sem. cataputiae minoris) und das aus ihnen gewonnene Lathyrisöl

als Purgans in Anwendung. Die Samenkörner erregen Erbrechen und Durchfall.

Aus älterer Zeit sind mehrere Fälle von Vergiftungen, selbst mit tödtlichem Ausgang berichtet, welche durch unvorsichtige Anwendung von Euphorbiaarten als Hausmittel veranlasst wurden, so durch die Wurzel von E. Esula, durch Lathyrissamen u. dgl.

Thiere scheinen gegen Euphorbiagift immun zu sein, es scheint in ihnen aber nicht zersetzt zu werden, so dass das Fleisch oder die Milch von Thieren, welche Euphorbiaarten verzehrt haben, dem Menschen schädlich werden kann. Im Jahre 1861 erkrankte ein grosser Theil der Mannschaft eines in Malta vor Anker liegenden englischen Kriegsschiffes in Folge des Genusses der Milch von Ziegen, welche, angeblich zur Vermehrung der Milchsekretion, mit Euphorb. helioscopia und E. Paralias gefüttert worden waren.

Das Euphorbium, Gummiresina Euphorbii, in der deutschen wie in der österr. Pharm. als officinell aufgeführt, ist der eingetrocknete Milchsaft von Euphorbia resinifera Berg., einer in Marokko einheimischen kaktusartigen Wolfsmilchart.

Es stellt unregelmässige Stückchen verschiedener Grösse einer gelblichen oder gelbbraunen, brüchigen, durchscheinenden Masse dar, die beim Erwärmen weihrauchähnlich riecht, angezündet mit stark reizendem Rauche brennt, anhaltend scharf schmeckt, deren Staub heftig zum Niesen reizt und überhaupt leicht intensive Reizung der Schleimhaut hervorruft. Es ist in Wasser wenig, leichter (aber auch nicht vollständig) in Alkohol und Aether löslich. Es enthält etwa 38 Proc. amorphes Harz, welches den wirksamen scharfen Bestandtheil bildet, und krystallisirbares indifferentes Euphorbon (22 Proc.), welches dem Lactucerin verwandt ist.

Es fand früher ärztliche Anwendung als Brech- und Purgirmittel und als Hydragogum, jetzt nur mehr zu hautreizenden Pflastern und Salben (Empl. Euph., Ung. acre), die deutsche Ph. hat auch noch die Tinct. euphorbii (1 : 10).

Auf die Haut applicirt, bringt es Entzündung und Blasenbildung hervor, bei innerlichem Gebrauche heftige Reizung des Verdauungskanales, Gastroenteritis. Aus älterer Zeit werden einige Vergiftungen, theilweise letal endend, berichtet; so war z. B. Pulv. euphorb. statt Pulv. rhei genommen worden und führte binnen 3 Tagen zum Tode. Heftiges Erbrechen, aber kein Durchfall, intensive Schmerzen im Darm werden als Symptome angegeben; die Tinctur rief sehr gefahrdrohende Symptome hervor, aber der Vergiftete genas.

Aus neuerer Zeit sind Vergiftungen mit Euphorbium nicht bekannt geworden.

Aus der Familie der Loganiaceen.

Diese fast ausschliesslich in den Tropenländern beider Hemisphären einheimische Familie umfasst in ihrer Unterabtheilung, den Strychneen, Pflanzen von hervorragend giftiger Wirksamkeit.

Strychnos nux vomica L.

Dieser sowohl auf dem Festlande als auf den Inseln Vorder- und Hinterindiens sehr häufig vorkommende Baum von mittlerer Grösse liefert in seinem Holz, seiner Rinde und seinen Samen Droguen, die durch ihre intensiv toxische Wirkung ausgezeichnet sind, und von welchen vorzüglich die letzteren seit Langem schon durch den Handel nach Europa gebracht, vielfache ärztliche Anwendung fanden.

Die Samen von Strychnos nux vomica, auch einfach nuces vomicae, Brechnüsse, Krähenaugen genannt.

Die Frucht des genannten Baumes ist eine kugelförmige Beere von der Grösse eines Apfels oder Pfirsichs, mit glatter, orangegelber, dicker, zerbrechlicher Rinde, einfächerig, mit gallertartigem, säuerlich und bitter schmeckendem Fruchtfleische, in welchem 3—8 Samen eingebettet liegen. Diese kommen, aus der Beere genommen, allein in den Handel und stellen fast kreisrunde, häufig verbogene, 2 bis 5 mm. dicke, im Durchmesser 2—2$^1/_2$ Ctm. betragende aschgraue oder hellgraubraune Scheiben dar, welche mit kurzen, anliegenden, seidenglänzenden, konzentrisch gruppirten, gegen den Umfang hin gerichteten Härchen dicht bedeckt sind. Der Rand der Scheibe ist gewulstet, abgerundet, der ganzen Länge nach mit einer feinen Leiste besetzt; an einer Stelle des Randes tritt der Nabel als kleine warzenförmige Erhabenheit hervor. Auf der einen Fläche der Scheibe ist in der Mitte eine stumpfe, warzenförmige Erhebung, dem Hagelfleck entsprechend, sichtbar, die oft durch eine stumpfe Leiste mit dem Nabel zusammenhängt; meist ist diese Fläche etwas gewölbt, die andere seicht vertieft, oder es sind beide Flächen eben, oder beide etwas gewölbt. Die zwar dünne, aber harte und zähe Samenschale umschliesst den zähen, hornartigen, weisslich-grünen Eiweisskörper, welcher in 2 den Samenflächen parallel liegende, nur am Umfange fest mit einander zusammenhängende Lamellen gespalten ist, zwischen welchen der etwa 6 Millim. lange Keim mit spitz-herzförmigen Keimblättchen liegt, dessen kurzes, gerades Würzelchen dem Nabel zugewendet in dem peripheren Theile des Eiweisskörpers gelagert ist.

Das Eiweiss des Samens besteht aus polyëdrischen Zellen mit sehr starken, farblosen Verdickungsschichten. Der Inhalt derselben ist eine amorphe, farblose, oft in kantige Stücke zerfallene Masse und hier und da der Zellwand anhängende Oelklumpen. Bei Wasserzusatz löst sich die erwähnte Masse sofort auf; Kalilauge löst sie mit gummigutt-gelber

Farbe. Concentrirte Schwefelsäure löst die Zellwand auf, der Inhalt erscheint als ein hie und da farblose Oeltröpfchen einschliessender Schlauch, der anfangs gelb, dann rasch rosenroth, endlich zwiebelroth gefärbt wird; Salpetersäure färbt den Inhalt orangeroth. Höchst charakteristisch geformt ist die äusserste Bedeckung der Samen. Sie besteht aus einer Lage senkrecht auf die Oberfläche des Samens gestellter, nach unten bulbös aufgetriebener, also wie flaschenförmiger, im Querschnitt wellig buchtiger Zellen mit stark verdickten, gelblich gefärbten Wandungen. Die Zelle verschmälert sich rasch an ihrer Spitze und verlängert sich in ein unter meist sehr stumpfem Winkel sich abbiegendes, stumpf endendes, bis über 1 Mm. langes Haar. Die Verdickungsschichten lassen in dem untern kolbig aufgetriebenen Theil der Zelle grobe, spiralige Spalten zwischen sich offen, in dem obern haarförmig verlängerten Theile laufen sie als der Längenaxe des Haares parallele, von der dünnen primären Membran umhüllte, leicht zu isolirende Leisten, so dass das Haar leicht in mehrere faserige Stränge sich spaltet. Werden die Zellen erst mit Kalilauge und dann mit Chlorzinkjod behandelt, so färben sich die Verdickungsschichten schön blau, die zarte primäre Membran gelb. Behandlung mit Jodlösung färbt die Haare schön goldgelb. — Unter dieser Oberhaut folgt eine Schichte enger Zellen, die eine formlose, gelbbraune Masse enthalten.

Der Geschmack der Samen ist äusserst anhaltend bitter.

Sie kommen oft auch schon grob zerkleinert, als Nuc. vom. raspatae oder als feineres Pulver im Handel vor.

Das Pulver ist von hell grau-brauner Farbe und kann durch die mikroskopische Untersuchung an den beschriebenen charakteristischen „Haaren" als der Nux vomica entstammend constatirt werden.

Wird das Pulver mit Wasser, dem einige Tropfen verdünnter Schwefelsäure zugesetzt sind, ausgezogen und der filtrirte Auszug im Wasserbade verdunstet, so erhält man einen himbeerrothen Rückstand. Zieht man das Pulver mit verdünntem Weingeist aus, so hinterlässt der bei mässiger Wärme langsam verdunstete Auszug einen gelbbraunen Rückstand, der sich beim Eintrocknen mit einigen Tropfen verdünnter Schwefelsäure karminroth färbt.

Die »Krähenaugen« sind ziemlich allgemein als Gift bekannt und finden sehr häufig Anwendung zur Vertilgung von Ratten, Mäusen u. dgl., zur Vergiftung von Köder für Raubzeug u. dgl., hie und da auch als höchst bedenkliches Hausmittel gegen gastrische Symptome, Intermittens u. s. f.; diese Anwendung der gefährlichen Drogue hat in der That schon oft Veranlassung zu Vergiftungen von Menschen gegeben. Es ist nicht unwichtig, zu erwähnen, dass zur Vertilgung von Ratten u. dgl. bereitete und im Handel vorkommende Gemenge oft neben dem Pulver der Brechnüsse auch noch Arsenik enthalten.

Die Sem. nuc. vomicae sind als officineller Arzneistoff in der deutschen, wie in der österr. Pharmakopöe aufgenommen und ist

als Maximaldose von der erstern 0,1 und 0,3, von der letzern 0,12 und 0,5 gr. als Einzel- und Tagesgabe normirt. Von officinellen Präparaten hat die deutsche Pharmakopöe ein Extractum strychni aquos. (1:7 Wasser, zu trocknem Extracte eingedickt) mit der Maximaldosis von 0,2 und 0,6; ein Extr. str. spirituos. (2:7 Spir. auch zum trockenen Extracte) mit der Maximaldose 0,05 und 0,15 gr., und die Tinctura strychni (1:10) mit der Maximaldosis 0,5 und 0,15 gr.

Die österr. Pharmakopöe hat ein extr. nuc. vom. spirit. (1:8) mit der Maximaldosis von 0,4 und 0,2 und eine Tinctura nuc. vom. (1:5) mit der Maximaldosis von 0,5 und 1,5 gr.

Das von Strychnos nux vomica und Str. colubrina, auch Str. ligustrina (Schlangenholz von Timor) stammende »Schlangenholz, lignum colubrinum«, das Wurzel- und Astholz dieser und anderer Strychnosarten ist jetzt wenigstens ganz obsolet geworden und hat daher, obwohl es in seiner Wirkung den Krähenaugen gleichkommt, wenig praktisch-toxikologische Bedeutung.

Die Rinde von Strychnos nux vomica erlangte im Anfang unseres Jahrhunderts dadurch Bedeutung, dass sie der als Tonicum und Febrifugum damals ärztlich angewandten, aus Venezuela von Galipea offic. Hancock stammenden Cortex Angosturae (auch Cort. Caroni) beigemengt war und Vergiftungen durch den Gebrauch dieser erfolgten. Sie erhielt daher den Namen Cort. Angosturae spuriae, bis man ihre Provenienz von Strychnos nux vomica erkannte. Mit dem Obsoletwerden der Cort. Angosturae verae als Arzneimittel wurde auch die Strychnosrinde wieder obsolet und sie kommt jetzt im Handel gar nicht vor. Dass sie aber dennoch auch heute vielleicht — als in Officinen aus alter Zeit aufbewahrter Rest — Schaden anrichten könne, beweist ein im Journ. de pharmac. IV. Ser. J. 29—1878 berichteter Fall, in welchem ein Gärtner bei Avallon vergiftet wurde, indem er aus Versehen statt eines Infusums aus der Rinde der Granatwurzel ein solches aus der Rinde von Angostura spuria erhielt; und Oberlin und Schlagdenhauffen wiesen schon 1875 und 1878 (étude histologique et chimique de différentes écorces de la famille des diosmées. Nancy 1878) nach, dass auch jetzt noch der Cort. Angosturae verae, welche zwar nicht in der Medizin, aber in der Fabrikation von Liqueuren u. dgl. noch technische Anwendung findet, häufig Stücke der Strychnosrinde beigemengt sind.

Die Strychnosrinde bildet 3—4 mm. dicke Rindenstücke mit ebenem Bruche, aussen von warzigem, graulichem oder gelblichem, bei stärkeren Stücken von lockerem, rostfarbigem Kork bedeckt, an der Innenseite längsfurchig, hellgrau oder schwärzlich gefärbt, von stark und anhaltend bitterem Geschmack. Der Querschnitt zeigt unter der Korkschichte eine

fast schwarze Mittelrinde, die durch eine weisse, wellige Linie einer Schichte von Steinzellen von dem schwärzlich-grauen, undeutlich gestreiften Baste getrennt ist.

Die wahre Angosturarinde zeigt 1—2 mm. dicke, blass ockergelbe Stücke, der Bruch ist aussen körnig, innen blättrig, aussen ist weicher, leicht abreibbarer, grünlicher oder hellbrauner Kork, die Innenfläche okergelb oder röthlich-gelb, rauh, der Geschmack gewürzhaft bitter. Der Querschnitt ist orangegelb, harzglänzend, mit eingestreuten Oelzellen, im innern Theile mit rothbraunen, von feinen, weisslichen radialen Linien durchzogenen, nach aussen spitz zulaufenden Bastkeilen.

Die Strychnosrinde ist reich an Brucin, arm an Strychnin, und wird desshalb durch Salpetersäure auf dem Durchschnitt oder doch auf der Innenfläche blutroth gefärbt.

Von Ignatia amara oder Strychnos Ignatii Berg., einem auf den Philippinen einheimischen Baume oder Strauche, stammt die Ignatiusbohne, Faba S. Ignatii oder Faba febrifuga.

Diese früher officinellen Samen sind ziemlich gross, bis zur Grösse einer Muskatnuss, von sehr verschiedener Form, im Ganzen vorwaltend eiförmig, länglich, häufig stumpf, 3- und mehrkantig, an dem einen Ende mit dem hervortretenden Nabel versehen, graubraun oder auch etwas röthlich, auf der Oberfläche matt, feinwarzig, oft mit hellgrauem Staube bedeckt, manchmal auch hellbraun filzig. Das harte, durchscheinende braune oder graue Eiweiss ist der Länge des Samens nach in der Mitte gespalten: der Keim hat länglich-ovale Cotyledonen. Die Samenschale besteht aus einer einfachen Schichte dickwandiger brauner Zellen, die Behaarung fehlt und wo sie vorhanden ist, sind die Haare dicker und an der Basis nicht kolbig aufgetrieben, wie bei der Brechnuss. Der Geschmack ist sehr widerlich bitter.

Sie haben grösseren Gehalt an Strychnin als die Brechnüsse.

Die Ignatiusbohne, schon lange nicht mehr officinell, hat sich aber in der Volksmedizin noch als Fiebermittel erhalten und findet daher als Hausmittel noch öfters Anwendung.

Als wirksame giftige Bestandtheile kommen in den erwähnten Pflanzen 2 Alkaloïde vor, das Strychnin und Brucin; nach Desnoix noch ein 3tes, Igasurin (?), welches bezüglich seiner giftigen Wirkungen zwischen Strychnin und Brucin stehen soll. Schützenberger (1858) hatte sogar die Gegenwart von noch viel mehr Alkaloïden behauptet, deren Gemenge eben das Igasurin darstellen soll.

Strychnin $C^{21}H^{22}N^{2}O^{2}$, von Pelletier und Caventou 1818 (zuerst in den Ignatiusbohnen, dann in den Brechnüssen und hierauf in den andern früher angeführten Droguen, der Strychnosrinde u. s. f.) entdeckt.

Das Strychnin stellt farblose, rhombische Krystalle, meist 4seitige Säulen mit vierflächiger Zuspitzung dar. Es ist luftbeständig, geruchlos, von ausserordentlich bitterem Geschmack, so dass eine Lösung von 1 Thl. Strychnin in 40000 Th. Wasser noch stark, in 400000 Theilen Wasser noch erkennbar bitter schmeckt. Bei vorsichtigem Erwärmen ist es theilweise sublimirbar, schmilzt nicht beim Erwärmen, rasch er-

hitzt wird es zersetzt. Es ist in Wasser schwer löslich, erfordert 2500 Th. kochenden, mehr als 6600 Th. kalten Wassers. Absoluter Alkohol löst es nicht; Weingeist von 95 Volumprocent löst bei gewöhnlicher Temperatur kaum 1, 49percentiger nur 0,4 percent, 70percentiger gegen 5, kochender 80percentiger Weingeist löst etwa 10 percent Strychnin. In gewöhnlichem Aether lösen sich kaum 0,08 percent, leichter löslich ist es in Chloroform (14 bis 20 percent); in Amylalkohol, Benzin, Glycerin löst es sich in geringer Menge; auch in flüchtigen und fetten Oelen ist es (4,8 percent in Olivenöl) löslich. Die alkoholische Lösung reagirt alkalisch und ist links drehend.

Verdünnte Säuren lösen es sehr leicht und bilden meist krystallisirbare Salze, aus deren Lösungen es durch Ammoniak, Aetzalkalien und kohlensaure Alkalien gefällt wird. Durch doppeltkohlensaure Alkalien wird es in der Kälte nicht, wohl aber beim Erwärmen gefällt.

Von seinen Salzen ist das salpetersaure in der deutschen wie in der österr. Pharmakopöe officinell. Dasselbe bildet zarte, farblose, häufig büschelförmig vereinigte seidenglänzende Nadeln, die in 50 Th. kalten, 2 Th. kochenden Wassers, in 60 Th. kalten, 2 Th. heissen Weingeistes, in absolutem Alkohol sehr wenig, in Aether nicht löslich sind. Chlorwasserstoffsaures Strychnin krystallisirt in warzenförmig gruppirten Nadeln, die in Wasser leicht, in Alkohol schwer löslich sind. Schwefelsaures Strychnin bildet farblose, glasglänzende, rechtwinklig 4seitige Tafeln, in etwa 10 Th. Wasser löslich.

Strychnin wird durch alle, die Gegenwart eines Alkaloïds überhaupt anzeigenden Reagentien, Gerbsäure, Platin-, Goldchlorid, Phosphormolybdänsäure u. s. f. gefällt. Die für das Strychnin entschieden charakteristische Reaction ist die Farbenerscheinung, welche Strychnin in schwefelsaurer Lösung mit Kalibichromat giebt. Reines Strychnin wird von concentrirter Schwefelsäure farblos gelöst, setzt man zu dieser Lösung ein Kryställchen von 2fach chromsaurem Kali, so entstehen sofort von der Berührungsstelle aus in die Flüssigkeit sich ausbreitende Streifen von intensiv blau-violetter Farbe, welche nach einiger Zeit in blau und dann rasch in schmutziggrün übergeht. Die Farbennüance ist so charakteristisch und die Empfindlichkeit der Reaction so gross, dass man auf diese Weise ganz unwägbare Mengen Strychnins noch mit Sicherheit nachzuweisen vermag. Nach de Vry und Burg reicht 0,001 Milligramm reines Strychnin noch hin, die Färbung zu erzeugen.

Die hauptsächlichste Bedingung für diese Reaction, wie für alle speciell ein bestimmtes Alkaloïd anzeigende Farbenreactionen, ist die möglichste Reinheit des solcher Reaction zu unterziehenden Objectes von allen fremden Beimengungen. Durch die Anwendung der für das vermuthete Alkaloid passenden Lösungsmittel muss dasselbe aus dem Gemenge, in welchem es sich bei forensischen Untersuchungen meist befindet, isolirt und durch wiederholtes Auflösen und Ver-

dunsten möglichst gereinigt werden, ehe man zur Vornahme der entscheidenden Reaction schreitet. Um auch die geringste Farbenreaction wahrzunehmen, empfiehlt es sich, die Prüfung stets auf rein weissem Grunde, also in einem Porzellanschälchen, oder auf einer Porzellanplatte auszuführen. Man lässt einige Tropfen der zu prüfenden Lösung des hinlänglich gereinigten muthmasslichen Alkaloïdes, — beim Strychnin wird hierzu sehr vortheilhaft Chloroform benützt — verdunsten, setzt einige Tropfen concentrirter Schwefelsäure zu, welche, wenn das Strychnin rein vorliegt und wenn nicht etwa durch zu mangelhafte Reinigung organische Substanzen, die vom Untersuchungsobjecte herstammen, noch beigemengt sind, den Verdunstungsrückstand langsam und farblos löst. An den Rand dieser Lösung bringt man nun ein Splitterchen von Kalibichromat und schiebt dasselbe mittelst eines Glasstabes vorsichtig an die Flüssigkeit, so dass der Krystall von dieser benetzt wird, worauf dann sofort die prachtvoll violetten Farbenstreifen erscheinen. Schiebt man dann das Kryställchen in der Flüssigkeit herum, so entsteht, so wie dasselbe mit neuen Flüssigkeitsschichten in Berührung kommt, immer von neuem die nicht zu übersehende Färbung. Die Flüssigkeit färbt sich dabei durch Auflösung von etwas Kalibichromat gelb, und bringt man dieselbe mittelst des Glasstabes auf strychninhaltige Theile des Verdunstungsrückstandes, die bis dahin der Auflösung noch widerstanden, so tritt dort die Farbe sogleich auf. Ich erwähne diess ausdrücklich, weil bei sehr geringen vorhandenen Mengen Strychnins es vorkommen kann, dass auf dem Boden des Schälchens, in welchem die Verdunstung des Lösungsmittels erfolgte, ein vielleicht kaum erkennbarer Rückstand sich befindet und erst durch Benetzung der ganzen Innenfläche des Schälchens mit dem Reagens man sicher sein kann, dass keine Spur des Rückstandes der Prüfung entging, umsomehr, da bei langsamem Verdunsten, zumal in etwas grösseren Schälchen, das in der Lösung enthalten gewesene Strychnin, häufig an der Wandung sich hinaufziehend, oberhalb des Niveaus der Flüssigkeit in oft kaum sichtbaren Kryställchen sich ansetzt. Es kann dadurch auch geschehen, dass auf dem Boden des Schälchens keine oder nur eine undeutliche Farbenreaction erhalten wird, während man, wenn man mit dem Glasstabe das Reagens auf ein an der Wand haftendes, kaum erkennbares Körnchen bringt, die schön violetten Farbenstreifen des Strychnins zweifellos constatirt.

Ausgezeichnet gelingt die Reaction auch nach der von J. Otto angegebenen Modification: Man übergiesst den Verdampfungsrückstand mit einer zu citronengelber Farbe verdünnten Lösung von

Kalibichromat, lässt einige Minuten stehen und giesst dann die Flüssigkeit vorsichtig ab, spült mit etwas Wasser nach, da das gebildete Strychninchromat in Wasser fast unlöslich ist, trocknet den gelben Rückstand im Schälchen und benetzt ihn dann mit Schwefelsäure, um die Farbe zu erzeugen.

Eine dem Trihydat der Schwefelsäure entsprechende Säure, also etwa von 1,63 spec. Gewicht ist einer stärker concentrirten vorzuziehen, weil durch die letztere die Reaction viel rascher verläuft und etwa dennoch vorhandene organische fremde Beimengungen gebräunt werden und dadurch die Farbenerscheinung an Deutlichkeit einbüssen kann.

Statt des doppelt chromsauren Kalis können auch andere analog wirkende Körper, Bleihyperoxyd, Mangansuperoxyd, rothes Blutlaugensalz, auch übermangansaures Kali verwendet werden, ohne dass aber dadurch ein Vortheil erzielt würde.

Sehr schön erfolgt die Färbung auch auf folgende Weise: Man giebt übermangansaures Kali in einen Porzellantiegel, setzt concentrirte Schwefelsäure zu und stülpt das Schälchen, in welchem der zu prüfende Verdunstungsrückstand sich befindet, als Deckel über den Tiegel, so dass die an der Höhlung der Schale haftende, eingetrocknete Substanz den beim nun stattfindenden Erwärmen des Tiegels sich entwickelnden Dämpfen ausgesetzt ist. In kurzer Zeit ist die violette Färbung entwickelt an allen Stellen, wo sich Strychnin befand.

Die ersterwähnte, genau beschriebene Art der Prüfung scheint mir aber bei gerichtlichen Untersuchungen, wo man meist nur über sehr geringes Material zu disponiren und dieses daher möglichst vor jedem Zufall, wie er beim Erhitzen ja auch bei aller Vorsicht eintreten kann, zu hüten hat, vorzuziehen.

Sonnenschein (Ber. d. deutsch. chem. Ges. Bd. 3) setzt statt des Kalibichromates Ceroxyd zu, wodurch ebenfalls die blauviolette Färbung eintritt, welche länger andauert und dann in Kirschroth übergeht, das sich mehrere Tage unverändert anhält. Entscheidend ist aber auch hier die anfänglich erscheinende blauviolette Farbe, denn das Kirschroth erscheint mit diesem Reagens auch beim Narkotin und violette Färbung, allerdings von anderer Nüance, bei der Einwirkung auf Anilin (Dragendorff).

Die Kalibichromatreaction auf Strychnin soll, wie Worsley behauptet, durch gleichzeitig vorhandenes Morphin beeinträchtigt werden. Wie schon Reese nachgewiesen und wie ich mich in vielfachen Versuchen überzeugt habe, ist ein sehr bedeutender Gehalt an Morphin erforderlich, um die Empfindlichkeit der Strychnin-

reaction zu vermindern. Uebrigens ist der Einwurf insofern von keiner praktischen Bedeutung, als bei richtig geführter Untersuchung eine Beimengung von Morphin, welches in Chloroform nahezu unlöslich ist, zum Strychnin gar nicht zu besorgen ist.

Curarin, welches gleiche Färbung giebt, unterscheidet sich dadurch vom Strychnin, dass es durch Schwefelsäure allein schon roth gefärbt wird.

Gegenwart von Brucin neben Strychnin, wie sie in forensischen Fällen, wo Stoffe vorliegen, welche beide Alkaloïde enthalten, vorkommen kann, stört die Strychninreaction nicht, oder doch nur bei relativ grossen Mengen Brucins. Das letztere kann, wenn seine Gegenwart durch eine Prüfung einer Probe mit Salpetersäure erwiesen ist, von dem neben ihm vorhandenen Strychnin leicht getrennt werden durch absoluten Alkohol, in welchem dieses letztere unlöslich ist. Uebrigens sind sie auch nebeneinander ganz gut zu erkennen. Man bringt zu dem Verdunstungsrückstande Schwefelsäure und eine Spur Salpetersäure. Die entstehende rothe Farbe weist das Brucin sofort nach und in die Lösung gebrachtes Kalibichromat giebt dann ganz erkennbar die Strychninreaction. Auch die früher besprochene, von Otto angegebene Modification des Verfahrens durch Bildung von Strychninchromat ist zur Trennung von Brucin zu verwenden, da das Brucinchromat in Wasser löslich ist.

Das Brucin, auch Canirumin ($C^{23}H^{26}N^{2}O^{4} + 4$ a2.) wurde 1819 von Pelletier und Caventou zuerst aus der Strychnosrinde dargestellt und erhielt den Namen Brucin, weil man glaubte, dass diese Rinde von einer Brucea herstamme. Es bildet farblose, schiefe, 4seitige Säulen, die an trockener Luft verwittern, oder bei rascher Krystallisation drusig zusammengehäufte, perlmutterglänzende Blättchen. Aus einigen Lösungsmitteln, z. B. Benzin, scheidet es sich beim Verdunsten derselben auch amorph ab. Wasserhaltige Krystalle schmelzen bei 100° zu einer farblosen Masse; bei vorsichtigem Erhitzen sublimirt es gleich dem Strychnin; rasch uud stärker erhitzt, zersetzt es sich. Es ist geruchlos, von ebenso intensiv bitterm Geschmack, wie das Strychnin; seine alkoholische Lösung reagirt alkalisch und ist linksdrehend.

Es löst sich ziemlich schwer in Wasser (in 850 Th. kalten, 500 kochenden Wassers, nach Duflos 320 und 150); leicht in Weingeist und absolutem Alkohol; sehr leicht in Chloroform (56 Proc.); in Amylalkohol, in ätherischen und fetten Oelen (8,6 Proc. in Olivenöl); wenig (1,6 pc.) in Benzin; fast gar nicht in Aether.

Mit Säuren bildet es meist krystallinische, leicht in Wasser lös-

liche Salze, aus deren Lösung es durch Alkalien, Ammoniak und kohlensaure Alkalien gefällt wird, im Ueberschuss von Ammoniak ist es löslich; doppelt kohlensaure Alkalien fällen es erst beim Erwärmen.

Concentrirte, von Salpetersäure ganz freie Salzsäure löst es farblos; Salpetersäure, auch in sehr geringen Mengen, färbt es schön roth, welche Farbe bei mehr Salpetersäure rasch in orange und gelb übergeht. Diese Reaction ist sehr empfindlich, noch bei 0,01 Milligramm sehr deutlich und wird am besten derart vorgenommen, dass man die zu prüfende Substanz mit reiner concentrirter Schwefelsäure versetzt und hierauf eine Spur Salpetersäure oder eines salpetersauren Salzes zufügt, wodurch bei Anwesenheit von Brucin ein schön rother Ring sich bildet, der nach und nach sich verbreitert. Bei der Einhaltung dieses Ganges schützt man sich vor dem Irrthum, eine schon durch Schwefelsäure allein hervorgerufene rothe Färbung, wie z. B. bei Veratrin, Salicin, Curarin, für die Brucinreaction anzusehen.

Versetzt man die durch Salpetersäure geröthete, endlich gelb gewordene Lösung mit Zinnchlorür oder mit farblosem Schwefelammon, so wird sie intensiv rothviolett gefärbt. Aus dieser Lösung scheiden sich bei längerem Stehen schön violette, wenn Zinnchlorür, oder, wenn Schwefelammon angewendet war, ziegelrothe Krystalle ab.

Chlorwasser oder Chlorgas färbt die Brucinlösung rosenroth bis blutroth; durch Ammoniak wird diese Färbung ins Gelbbraune verändert.

Löst man Brucin in einer Mischung von 1 Vol. Schwefelsäure und 9 Vol. Wasser und bringt man mittelst eines Glasstabes eine kleine Menge sehr verdünnter wässriger Kalibichromatlösung hinzu, so entsteht noch bei 10 000facher Verdünnung eine allerdings rasch in orange und braunorange übergehende himbeerrothe Färbung (Dragendorff).

Die relative Menge der beiden Alkaloïde ist in den verschiedenen oben besprochenen Pflanzen und Pflanzentheilen sehr verschieden. In den Samen von Strychnos nux vomica wird der Gehalt an Strychnin zu 0,5 bis 1,16 Proc., der an Brucin zu 0,1 bis 1,12 angegeben. Die Ignatiusbohne soll 1,39 pc. Alkaloïde, zum grössten Theil Strychnin, die Rinde von Str. nux vom. 2,4 Proc. Brucin und nur kleine Mengen Strychnins enthalten.

Medicinische Anwendung findet nur das Strychnin und die deutsche sowohl als die österr. Pharmakopöe führen dieses und sein salpetersaures Salz als officinell. Die Maximaldose wird für beide Präparate von der deutschen Pharmakopöe auf 0,01 und 0,03, von der österreichischen auf 0,007 und 0,02 für Einzel- und Tagesgabe normirt.

Die Zahl der durch Strychnin und strychninhaltige Pflanzentheile oder deren pharmaceutische Präparate veranlassten Vergiftungen ist eine sehr beträchtliche, es lassen sich aus den vielfach zerstreuten Berichten in der Litteratur deren an 200 zusammenstellen, und es vergeht kein Jahr, in welchem diese Liste nicht Zuwachs erhält. In den letzten Jahrzehnten treten die durch die Droguen verursachten immer mehr gegen die durch das Strychnin selbst veranlassten zurück, so dass die letzteren im Ganzen schon über 60 Procent der gesammten Strychnosvergiftungen betragen. Das Pulver der Strychnossamen, wie schon erwähnt, als Mittel zur Vertilgung schädlicher Thiere, hier und da auch als Hausmittel dem Volke bekannt, hat denn auch schon eine ziemliche Zahl von Vergiftungen und manche mit tödtlichem Ausgange herbeigeführt. Schon Hasselt führt an, dass das Fleisch von Thieren (Lerchen)., die durch Nux vomica getödtet waren, bei Menschen intensive Vergiftungen hervorrief. Aber auch medicinale Vergiftungen kamen vor, so durch Verwechslung mit Semen cinae! (Husemann), mit Pulv. liquiritiae (Meikle, Edinb. med. J. 1872) u. dgl. Auch zu Selbstentleibung wurde das Pulver mehrmals benützt und auch der Mord griff zu diesem Mittel. So in dem von Taylor berichteten Falle (Wren 1851), in welchem es allerdings nur beim Versuche blieb, da ein glücklicher Zufall Jenen, dessen Mord beabsichtigt war, rechtzeitig vor dem Genusse der vergifteten Milch warnte. Die Brechnüsse waren nämlich auf einer Mühle zerkleinert worden, auf welcher vorher Guajacharz gemahlen worden war und in Folge dessen mit Guajacpulver so reichlich verunreinigt, dass die Milch dadurch sofort gefärbt wurde.

Der so äusserst seltene Fall, dass Kindsmord durch Vergiftung ausgeführt wird, kam in der That vor und es diente dazu das Pulver von Nux vomica. Führer (Eulenberg's Vierteljahrsschr. 1876) berichtet, dass in den 60er Jahren eine unehelich Geschwängerte ihr Kind, nachdem sie dasselbe durch 2 Tage gepflegt und gesäugt hatte, am 2ten Tage, als sie ihre Entbindung nicht länger mehr verhehlen konnte, durch Verabreichung von Kamillenthee, mit welchem ein Kaffeelöffel voll Brechnusspulver infundirt war, tödtete. Auch das Extractum nucis vomicae hat, durch Verwechslung z. B. mit Extr. nuc. juglandis u. s. f., oder auch durch zu grosse Dosen, vorzüglich bei länger fortgesetztem Gebrauche, Vergiftung, auch mit letalem Ausgange veranlasst. 2—3 Gr. der Tinctur erwiesen sich tödtlich (Journ. d. pharm. 4. S. I.); im Gehirn konnte Strychnin deutlich nachgewiesen werden.

Ueber die letale Dosis der Nux vomica lässt sich nichts Be-

stimmtes sagen. Mengen von 15, ja selbst bis zu mehr als 20 Gramm hatten einigemale nicht tödtliche Wirkung, während in einem Falle (Taylor) schon 3,2 Gr. des Pulvers den Tod herbeiführten. Für das Extract lässt sich noch weniger die letale Dosis präcisiren; in einem Falle (Taylor) erwies sich 0,19 des weingeistigen Extractes tödtlich, in einem andern (Med. Times 1858) hatten ein Arzt und dessen Frau aus Versehen jedes bei 0,32 des Extractes genommen und erkrankten unter heftigen Intoxicationserscheinungen, genasen aber beide.

Husemann stellt 5 Fälle von Vergiftungen durch die Anwendung der Ignatiusbohne als Hausmittel zusammen. Der durch die Rinde von Strychnos (falsche Angosturarinde) verursachten Vergiftungen wurde schon Erwähnung gethan. Husemann berichtet nach Emmert den Tod eines 5jährigen Knaben durch ein Decoct dieser Rinde, und der oben erwähnte 1878 geschehene Vergiftungsfall endete bei dem Einen der Beiden, welche das vermeintliche Granatwurzelinfus nahmen, ebenfalls letal.

Erschreckend aber wird die Gefährlichkeit der Strychneen dargethan durch die Zahl der Vergiftungen, welche das Strychnin und seine Salze bewirkten. Ich habe aus dem mir zu Gebot stehenden litterarischen Materiale 130 Vergiftungsfälle zusammengestellt, eine Zahl, die um so bedeutender wird, wenn man bedenkt, dass diese Fälle zwar auf den Zeitraum von 5 Jahrzehnten sich vertheilen, dass aber der grösste Theil derselben erst aus den letzten 25 Jahren stammt; und ich bin nur zu gewiss, dass das Verzeichniss sich nicht rühmen darf, vollständig zu sein. Unter diesen Fällen zähle ich nicht weniger als 62 Todesfälle, und nicht weniger als 15, in denen das Gift in verbrecherischer Absicht gereicht wurde, und 12mal mit tödtlicher Wirkung. (Der bekannte Fall Trümpy ist hierunter nicht gerechnet, da ja die Möglichkeit einer Selbstvergiftung nicht völlig ausgeschlossen ist.) Auch diese Liste macht keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Gross ist auch die Zahl der Selbstentleibungen, die durch Strychnin versucht, häufig auch vollführt wurden; ihre Zahl erreicht beinahe 50! — Solchen Ziffern gegenüber liest man allerdings mit gerechtem Erstaunen in einem im J. 1874 erschienenen Buche über »chemische Toxikologie«, »dass das Strychnin seiner ungeheuren Bitterkeit wegen zu eigentlichen Vergiftungen nicht verwendet werden kann«!

Das Bekanntwerden des Strychnins ist nicht so sehr der ärztlichen Anwendung desselben zuzuschreiben, sondern der bedenklichen Verwendung zur Vergiftung von schädlichen Thieren; zumal in Eng-

land und Amerika wird es zu diesem Zwecke in grossen Mengen verbraucht; das zumeist benützte Rattengift »Battley's Verminkiller« enthält z. B. fast 8 Procent Strychnin, und damit ist dieser höchst gefährliche Stoff in die Hände von Tausenden gebracht und es kann nicht befremden, dass die grösste Zahl der bekannt gewordenen Strychninvergiftungen auf England und Nordamerika entfällt.

Hierdurch erklärt sich eine Reihe von zufälligen Vergiftungen, die in andern Ländern, wo eine solche Verwendung des Strychnins nicht oder nur in beschränktem Masse stattfindet, nicht vorkommen. So z. B. erkrankte eine Familie durch den Genuss von Kartoffeln, auf welche ausgestreutes Rattengift gelangt war (Brit. med. J. 1879), so ein Knabe durch Genuss von Käse, welcher mit Verminkiller vergiftet war u. s. f. Aber auch bei uns ist der Gebrauch von Strychnin zur Vergiftung von Köder für Raubzeug den Jägern wohlbekannt und damit Gelegenheit zu zufälliger Vergiftung, aber auch zu verbrecherischer Anwendung gegeben. Schumacher (Friedr., Bl. f. g. M. 1873) berichtet einen Giftmordversuch an einem Forstwart im Salzburgischen, welchem Strychnin, das er zur Vergiftung von Raubthieren im Hause hatte, in mörderischer Absicht in eine Mehlspeise gemengt wurde. Der bittere Geschmack des Gerichtes machte ihn aufmerksam und die Versuche, die er damit sofort an einem Hunde und einer Katze vornahm, überzeugten ihn von der Giftigkeit der ihm bereiteten Speise. Durch den Genuss eines Krammetsvogels, welcher als Lockspeise für Raubthiere mit Strychnin imprägnirt und dann aus Versehen mit andern verkauft worden war, wurden 2 Personen vergiftet, deren Eine dem Gifte erlag. In einem Falle von Selbstmord, den ich zu constatiren Gelegenheit hatte, war das Strychnin auch nur dadurch dem Manne in seiner rasch tödtlichen Wirkung bekannt und leicht zugänglich, weil er in seinem früheren Berufe als Forstwart damit häufig manipulirt hatte.

Ob je, wie man behauptete, Bierbrauer, zumal in England, das Hopfenbitter durch Strychnin zu ersetzen wagten, ist unerwiesen.

Viel häufigere Veranlassung zu Vergiftung gibt aber die ärztliche Anwendung des Strychnins. Auch hier begegnen wir einer bei einem so gefährlichen Stoffe ganz unbegreiflichen Unvorsichtigkeit in der Verwahrung und dadurch bedingten Verwechslung in der Dispensation. So wurde Strychnin verabreicht statt Chinin, Zinc. valerianicum, Santonin (wiederholt), Jalapin, Magist. bismuthi, Morphin, statt Krebsaugen! ja ein Kind erhielt statt Rheum strychninhaltiges Rattenpulver (Med. Tim. 1868), ein anderes erhielt Strychnin statt eines unschuldigen Pulvers zur Behebung der Beschwerden beim

Zahnen (Pharm. Journ. 1869); selbst in Seidlitzpulver war (Zeitschr. d. östr. Ap.-Vereins 1868, einem New-Yorker Journal entnommen) Strychnin gerathen, wie auch Husemann berichtet, dass in einem Droguenladen Strychnin unter Bittersalz gekommen war!

Oder es wurde ein strychninhaltiges Arzneimittel irrthümlich statt eines andern genommen, z. B. Strychninpillen für Aloëpillen; in andern Fällen naschten Kinder eine solche Arznei (Foucteau, Gallard, Annal. d'hyg. 1865 u. a.)

In vielen Fällen war eine zu grosse Dosis oder eine kleinere zu lange fortgesetzt verordnet worden, wie z. B. Gallard (l. c.) eine Reihe von Fällen erzählt, in denen die Anwendung von Strychnin gegen Chorea den Tod der damit behandelten Kinder veranlasste. Auch dadurch wurden Vergiftungen und sogar mit letalem Ausgange bewirkt (Wegeler bei Husemann), dass Lösungen von Strychnin verordnet wurden, dabei aber nicht die entsprechende Menge des Lösungsmittels angewendet war, so dass ein Theil des Strychnins gleich von Anfang an ungelöst blieb oder bei längerem Stehen sich ausschied, und die letzten Antheile der Flüssigkeit durch Aufschütteln des Bodensatzes eine viel grössere Menge Strychnins enthielten, als beabsichtigt war.

Die Mengen, welche in Anwendung kamen, waren sehr verschieden. Als die kleinste Dosis, welche den Tod eines 2- oder 3jährigen Kindes binnen 4 Stunden herbeiführte, erscheint die Gabe von 4 Milligramm (Christison). Auch an Erwachsenen riefen 4—5 Milligramm einigemale heftige tetanische Krämpfe hervor (z. B. Andral, cliniq. méd. 1836). Schuler (Americ. med. monthly 1861) sah nach Einträuflung ins Auge heftige Vergiftungserscheinungen auftreten. Ein Mann zog sich durch Manipulation mit »Verminkiller«, welches Mittel er mit der Hand auf Brod aufstrich, ohne darauf zu achten, dass er am Daumen eine kleine Wunde hatte, eine allerdings bald vorübergehende Vergiftung zu (Reid, med. Times 1859). In einigen der von Gallard (l. c.) erwähnten Fälle führten wenige Löffel eines Syrups, der 0,05 Procent Strychn. sulfur. enthielt, den Tod der choreakranken Kinder herbei, die Menge des ingerirten Strychninsalzes betrug etwa 1 Centigramm. Gaben von 0,032 Gr. wirkten tödtlich, so z. B. Dr. Warner, der diese Gabe statt Morph. sulfur. einnahm und binnen 20 Minuten verschied. 0,048 Gr. waren in 3 Fällen tödtlich. Die grösste Gabe, die constatirt werden konnte, war die enorme Menge von 2 Gramm, welche ein Selbstmörder in Wein aufgerührt verschluckte (Journ. d. pharm. X.). Diesen Fällen, aus denen hervorgeht, dass schon 0,03 Gr. den Tod eines Erwachsenen

bewirken können, stehen aber zahlreiche gegenüber, in denen gleiche und viel grössere nicht zum Tode führten; allerdings kömmt dabei die rechtzeitig geleistete ärztliche Hilfe in Betracht.

Nicht nur nach geringeren Gaben wie von 0,01 bis 0,1 Gr. (in 10 Fällen), auch von über 0,1 bis 0,3 (in 13); von 0,3 bis 0,5 (in 4 Fällen), konnte der Vergiftete am Leben erhalten werden; selbst die grosse Menge von über 0,6, von welcher Taylor binnen 10 Minuten den Tod bewirkt sah, war in 2 Fällen nicht letal. In dem einen dieser (Tschepke, Deutsche Klinik 1861) hatte ein lebensüberdrüssiger Pharmaceut erst 0,48 oder 0,6 Strychnin. nitric. (vielleicht auch mehr, da er, während er den Eintritt der Vergiftungssymptome abwartete, eine ähnliche Menge Strychnins als er genossen abwog und fand, dass diese 12 Gran = 0,72 Gr. wog) aufgelöst in etwa 30 Gramm Aq. amygdal. amar. genommen und dann nach einer halben Stunde, da noch immer keine Intoxicationserscheinungen eintraten, 0,6 Gr. Morph. acet. abgewogen und ebenfalls in Bittermandelwasser gelöst verschluckt. Nach etwa 10 Minuten vermochte er noch schwankend zu gehen, holte Chloroform und goss dieses auf das Kopfkissen seines Bettes und legte sich mit dem Gesichte darauf, um es einzuathmen. Er verlor auf kurze Zeit das Bewusstsein, erwachte aber nach einiger Zeit wieder und blieb im Halbtaumel, unfähig sich zu bewegen, liegen, bis Jemand ins Zimmer trat, ihn leise murmeln hörte, zu seinem Bette trat, worauf (5 Viertelstunden nach der Ingestion des Strychnins) ein furchtbarer Krampfanfall eintrat, die Athmung sistirte und der Kranke das Bewusstsein verlor. — Wieder zu sich kommend, erlitt er abermals einen Krampfanfall und der Arzt fand ihn bei vollem Bewusstsein, in allgemeinem Tetanus. Wiederholt traten bei jeder Berührung heftige Streckkrämpfe auf, während deren Dauer der Kranke bewusstlos war und welche einige Minuten andauerten, worauf dann wieder Ruhe und volles Bewusstsein folgte. Heftiges Jucken in der Haut zumal des Gesichtes zwang den Kranken, sich Gesicht und den ganzen Körper, wie wüthend, zu reiben und zu kratzen, bis ein neuer Krampfanfall folgte. Zuerst erschienen klonische, dann tonische Krämpfe, die bis zu vollständigem Opisthotonus sich entwickelten. Ein Brechmittel wirkte energisch und es wurde abwechselnd dieses und Tannin gereicht; allmählig nahmen die Krampfanfälle an Heftigkeit und Dauer ab, jede Berührung während des Anfalls rief Opisthotonus hervor. Das Brechmittel wurde ausgesetzt, Tannin aber fortgesetzt und etwas Codeïn gegeben. In kurzen Intervallen schlief der Kranke, die Convulsionen blieben endlich aus und am nächsten Morgen, also nach etwa 10

Stunden waren keine gefahrdrohenden Symptome mehr und nur grosse Schwäche vorhanden; am 3ten Tage konnte der Kranke das Bett verlassen und erholte sich ziemlich schnell. Offenbar hatte in diesem Falle die gleichzeitige Vergiftung mit Morphin und Chloroform die Wirkung des Strychnins von Anfang an abgeschwächt.

Der zweite dieser Fälle (Med. Times 1879) betraf eine Frau, welche nach einem häuslichen Zwiste ein Paket von »Verminkiller«, 10 Grains Strychnin = 0,645 enthaltend, ganz nach der beigegebenen Anweisung zum Gebrauche, mit Butter auf Brod strich und vollständig verzehrte. Sie wurde chloroformirt, durch 5 Stunden in der Narcose erhalten; es traten dann keine Krämpfe mehr auf und sie erholte sich.

Die grösste Menge wird von Atlee (Bost. med. Journ. 1870) berichtet, wo 1,25 Gr. genommen worden waren und nicht zum Tode führten; allerdings war das Gift sofort nach der Mahlzeit genossen und ein Brechmittel bald mit Erfolg gereicht worden.

In einigen wenigen Fällen scheint das Gift wie durch Cumulirung gewirkt zu haben; so erzählt Taylor nach Booth, dass ein Hemiplegiker durch 11 Tage mit Strychnin in steigender Gabe bis zu 0,06 2mal täglich behandelt wurde, ohne üble Folgen; als aber die Gabe auf 0,09 gesteigert wurde, traten heftige Krampfanfälle auf und binnen 3 Stunden der Tod. Einen ähnlichen Fall erzählt auch Pereire (Mat. med.); Hunter (Med. Times 1867) berichtet von einer 70jährigen Dame, welche binnen 42 Stunden in kleineren Dosen zusammen 0,045 Gr. und schliesslich noch auf einmal 0,01 erhalten hatte, worauf 5 Minuten nach Beginn der Krämpfe der Tod eintrat. Dagegen vertrug eine Gelähmte das in steigender Gabe gereichte Strychnin ganz gut, so dass bis zu 0,19 als Tagesgabe durch 6 Tage gegeben wurden, bis endlich leichte tetanische Krämpfe sich einstellten, worauf die Dosis allmählig wieder verringert wurde. Die Kranke hatte in 2 Monaten an 4,5 Gr. Strychnin genommen. In The Lancet 1875 wird erzählt, dass ein Branntweinsäufer in S. Francisco in Californien als Gegenmittel gegen die Wirkung des Alkohols 0,6, ja selbst bis zu 1,3 Gr. (?) Strychnin im Tage zu sich nahm, ohne Anzeichen einer Vergiftung!

Das klinische Bild der Strychninvergiftung ist ein sehr charakteristisches wie kaum bei einem andern Gifte. Die ersten Vergiftungserscheinungen treten meist ziemlich bald nach der Ingestion auf; in einigen Fällen schon nach wenigen Minuten, in einem von G. Barker berichteten Fall von Mord durch Strychnin (0,37) schon nach 3 Minuten (Americ. Journal 1864); bei der durch Ver-

wechslung erfolgten Vergiftung Dr. Warner's (0,032) nach 5 Minuten, in andern nach einer halben Stunde, einer Stunde, selten erst später, nach 3, selbst 8 (?) Stunden. Ein bestimmbares Verhältniss zwischen Menge und Form des Giftes und der Zeit des Eintritts der charakteristischen Symptome lässt sich nicht aufstellen. Den eigentlichen, heftigen Erscheinungen gehen öfters prodromale Symptome voraus, grosse Empfindlichkeit gegen äussere Einflüsse, wie Lichtscheu u. dgl., Zittern und leichte Zuckungen, grosse Beängstigung, ein Gefühl von Ziehen in den Schläfenmuskeln, im Nacken, im Unterkiefer, wohl auch Beschwerden beim Schlingen, beim Sprechen, Behinderung der Respiration. Diese Vorboten können aber auch ganz oder zum Theile fehlen und es treten sofort heftige tetanische Krämpfe, am auffallendsten in den Extremitäten und den Muskeln des Rumpfes auf. Wenn auch hier und da in einzelnen Muskeln klonische Krämpfe beobachtet wurden, so sind doch die tonischen vorherrschend und eigentlich pathognomonisch und steigern sich zu allgemeinem Tetanus.

Dieser tritt gewöhnlich in der Form des Opisthotonus auf; der Kopf wird nach rückwärts gezogen, die unteren Extremitäten stark gestreckt, der Körper bogenförmig gekrümmt, Brust und Bauch brettartig hart. In einzelnen Fällen wurde auch Emprosthotonus oder Pleurotonus beobachtet. Häufig, aber nicht immer ist auch Trismus vorhanden; in einigen wenigen Fällen wurden auch im Beginne des Anfalles Schreikrämpfe beobachtet.

Während des Anfalles sind die Augäpfel hervorgetrieben, die Pupille meist erweitert, das Gesicht gewöhnlich cyanotisch, der Puls sehr klein, frequent, bis zu 130 in der Minute, die Athmung durch den Tetanus der Brustmuskeln unterbrochen. Das Bewusstsein ist ungetrübt.

Allmälig lassen die Krämpfe nach, die Muskeln erschlaffen, Auge und Pupille werden wieder normal; mit der wieder beginnenden Athmung schwindet die Cyanose, der Puls bleibt frequent. Nach kürzerem oder längerem Intervall tritt der Krampfanfall entweder spontan wieder auf, wobei der Kranke oft das Vorgefühl vom Wiedereintreten des Tetanus hat, wie zahlreiche Beobachtungen beweisen, indem die Kranken plötzlich jammernd aufschreien: »es kommt!« u. dgl. Jeder auch noch so geringe äussere Reiz, auf dessen Einwirkung der Kranke nicht vorbereitet ist, ruft den furchtbaren Anfall hervor, eine kleine Erschütterung des Bettes, eine noch so zarte Berührung des Kranken, ein Laut, den der Kranke vernimmt, eine stärkere Bewegung der Luft, ein Lichtstrahl, der den Kranken trifft,

kann sofort den Tetanus wieder bewirken, während starke Reize oft vertragen, ja selbst von den Kranken verlangt werden, wenn diese auf ihre Einwirkung vorbereitet sind. In zahlreichen Fällen forderten die Kranken in den krampffreien Intervallen, dass man sie am ganzen Körper stark reibe, festhalte, umwende, u. dgl. und vertrugen diess ganz gut, während eine geringe, aber überraschende Erschütterung sie augenblicklich in den heftigsten Tetanus versetzte. Dem neuen Anfalle folgt eine neue Pause und so intermittirend folgen die Paroxysmen und Pausen, bis entweder bei günstigem Verlaufe die Pausen länger, die Anfälle kürzer und weniger intensiv werden und endlich ganz aufhören oder, bei letalem Ausgange, der Kranke während des Anfalles, in Folge der Sistirung der Athmung, unter allgemeiner Cyanose, Stillstand der Herzbewegung, oder seltener, nach dem Anfalle unter den Erscheinungen des Collapsus stirbt.

Die Zahl der Anfälle zeigte sich sehr verschieden: in einigen Fällen erlag der Vergiftete schon im 3ten, in anderen wurden mehrere, bis zu 10 und darüber beobachtet. Ihre Dauer ist ebenfalls sehr verschieden, von 30 Secunden bis zu mehreren, selbst 5, ja 8 Minuten. Hemenway (Pacific Journ. 867) spricht sogar von Paroxysmen, welche 20 Minuten andauerten (?). Ebenso verschieden ist die Dauer der Intervalle, von 45 Secunden (White, brit. med. Journ. 1867) bis zu 1, selbst 1½ Stunden (Folker, med. times 1869).

Neben diesen constanten Symptomen wurden in einzelnen Fällen auch Salivation, Erbrechen (in manchen Vergiftungsfällen mit Strychnin erwiesen sich dagegen Brechmittel wirkungslos) beobachtet; in Hemenway's Falle »Grünsehen«; in einem von Durian (Gallard l. c.) berichteten Falle (nach 0,01 Strychnin, welche aus Versehen statt 0,001 genommen worden waren) traten zuerst tetanische Krämpfe, dann aber Coma auf, welches durch 3 Tage andauerte und von heftigem, anhaltendem Erbrechen gefolgt war, womit dann die Vergiftungssymptome beendet waren.

Der Verlauf der ganzen Vergiftung ist meist ein rascher, nicht wenige Fälle führten in der kurzen Zeit von 15—20 Minuten zum Tode (Fall Warner's u. a.); von 20 Fällen, in denen die Dauer bis zum Tode angegeben ist, endeten 5 innerhalb einer Stunde, 10 im Zeitraum von 1—3 Stunden mit dem Tode, 4 vertheilen sich auf die Zeit von 3½—7 Stunden und Einer endete erst nach 45 Stunden letal. Der an Opiate gewöhnte junge Mann hatte, um sich zu tödten, etwa 0,3 Strychnin genommen; der Verlauf war auch dadurch von dem gewöhnlichen Bilde der Strychninvergiftung abweichend,

dass Icterus auftrat und der Tod durch Herzlähmung erfolgte (Weyrich, Petersb. med. Zeitg. 1869).

Auch bei Fällen, welche in Genesung übergehen, ist der Verlauf meist sehr rasch; die heftigen Symptome mildern sich meist innerhalb weniger Stunden und mit dem Aufhören der Krampfanfälle kann die Gefahr in der Regel als beseitigt angesehen werden und die Erholung schreitet meist sehr rasch vorwärts. In einzelnen Fällen blieb durch einige Tage grosse Müdigkeit oder auch hier und da unwillkürliche Zuckungen einzelner Muskeln u. dgl. zurück.

So charakteristisch dieses Krankheitsbild auch genannt werden kann, so ist doch eine Verwechslung mit ähnlichen durch andere Ursachen erzeugten Symptomen möglich und, zumal wenn anamnestische und ätiologische Momente nicht zu Hülfe gezogen werden können, die Differentialdiagnose zwischen Strychninvergiftung und idiopathischem oder traumatischem Tetanus manchmal schwierig. Die Dauer des Verlaufes ist ein sehr zu beachtendes Moment; dieser ist, wie oben ausgeführt, bei der Strychninvergiftung ein rascher; die Krampfparoxysmen treten mit einer gewissen Plötzlichkeit ein, dauern nicht sehr lange, folgen sich in kurzen Pausen und der ganze Prozess spielt sich meist binnen wenig Stunden ab, während beim nicht toxischen Tetanus sich die Krämpfe mehr allmälig entwickeln, meist der Trismus zuerst auftritt, der bei Strychninvergiftung gewöhnlich erst später, öfters auch gar nicht zu Stande kommt, nie allein vorhanden ist und bei der letztern die Respirationsmuskeln auffallender ergriffen werden, als bei gewöhnlichem Tetanus. Bei diesem sind auch die Krampfanfälle selbst und die Intervalle meist von viel längerer Dauer, der ganze Verlauf viel protrahirter. In den Intervallen des Tetanus bleiben die Muskeln meist starr, bei Strychnintetanus sind sie in der Intermission gewöhnlich erschlafft. Beträchtliche Temperatursteigerung, wie sie bei Tetanus öfters beobachtet wird, kommt, wenigstens in höherem Grade, bei Strychnintetanus nicht vor.

Eine Verwechslung mit Epilepsie ist durch den vorwaltend tonischen Charakter der Krämpfe und das wenigstens in den Pausen ungestörte Bewusstsein, auch durch die rasche Wiederkehr der Paroxysmen nicht leicht möglich; eine solche mit durch Meningitis spinalis veranlassten tetanischen Krämpfen wird durch die Constatirung des bei dieser nicht fehlenden Fiebers, die ätiologischen Momente, die allmälige Steigerung und die auch in sehr acuten Fällen jedenfalls viel längere Dauer des Verlaufes vermieden werden können. Bei Hysterie kommen tetanische Krämpfe nur selten vor, so dass eine Verwechslung schon hierdurch nicht sehr wahrscheinlich ist.

Versuche an Thieren liegen zahlreich vor. Wenn auch eine eigentliche Immunität einzelner Thiergattungen gegen Strychnin nicht besteht, so zeigen doch einzelne grössere Empfänglichkeit als andere. Dem Kaninchen z. B. schreibt A. Falck (Eulenb. Vierteljahrschr. f. ger. Med. 1874 u. 1875) eine 4fach grössere Receptivität zu, als Maus und Frosch, welche sich hierin ziemlich gleich verhalten, zukommt. Hühner sollen relativ grosse Dosen (die 5-, selbst 12fachen im Vergleich mit Kaninchen nach Leube) zu gleicher Wirkung bedürfen. Selbst beim Frosche, der durch äusserst geringe Mengen von Strychnin in Tetanus versetzt wird, sind ziemlich bedeutende Dosen zur Tödtung erforderlich.

Die Hauptwirkung des Strychnins betrifft das Rückenmark, und zwar die die Reflexe vermittelnden Ganglienzellen. Die Krämpfe müssen, wie dies beim Frosche wohl bewiesen ist, als Reflexe von abnormer Ausbreitung und Intensität aufgefasst werden. Weder das Gehirn, noch die motorischen Nerven selbst sind direct afficirt; die letzteren werden nur schliesslich durch die Ueberreizung gelähmt.

Was das Gefässsystem betrifft, so werden die Arterien verengert und dadurch der Blutdruck gesteigert, durch heftige, fast tetanische Reizung des vasomotorischen Centrums (Meyer, Wiener akad. Sitzungsber. 1871). Die Herzthätigkeit wird beim Frosche verlangsamt, bei Warmblütern beschleunigt. Das Athmungscentrum wird heftig erregt und diese Erregung strahlt auf die gesammten quergestreiften Muskeln aus. Der Tod erfolgt entweder durch die Lähmung des Rückenmarks oder durch die durch den Tetanus der Respirationsmuskeln bedingte Sistirung der Athmung.

Das Brucin wirkt dem Strychnin qualitativ gleich, bei Kaltblütern bewirkt es aber auch Lähmung der peripheren Endigungen der motorischen Nerven, zuerst in den Extremitäten, dann auch im Rumpf und Kopf (Liedtke). Dagegen ist es quantitativ viel schwächer wirkend als das Strychnin; während von diesem (als Str. nitricum) die kleinste letale Dosis für Kaninchen zu 0,6 Mgr. auf das Kilogr. Körpergewicht sich ergab, waren von Brucinnitrat 23 Mgr. erforderlich — also eine mehr als 38fache Menge, — und dabei wirkt das erstere auch 3,06 mal schneller tödtlich als das letztere (F. A. Falck l. c.) Vergiftungen durch Brucin selbst sind nicht bekannt; es hat also bis jetzt nur insofern praktisch-toxikologische Bedeutung, als es bei Vergiftungen durch Strychnosdroguen gleichzeitig mit Strychnin ingerirt wird.

Der Leichenbefund nach Strychninvergiftung bietet nichts wirklich Charakteristisches. Die Todtenstarre tritt meist sehr rasch nach

dem Tode ein, ist sehr entwickelt und dauert oft sehr lange an. In dem bekannten Palmer'schen Giftmordfalle war die Todtenstarre selbst noch nach 2 Monaten an dem exhumirten Körper des Ermordeten erkennbar (Taylor). Aber es sind auch Fälle bekannt, wo sie binnen 24—36 Stunden wieder verschwunden war. Die livide Färbung der Haut ist weder constant in allen Fällen beobachtet, noch könnte ihr ein Werth als charakteristische Erscheinung zugesprochen werden. Harley (Lancet 1861) sah bei einem 11jährigen Mädchen, wo der Tod in einem der Krampfparoxysmen erfolgte, nach 5 Minuten schon die obern, nach 10 Minuten die untern Extremitäten leichenstarr werden; die während des Anfalles und einige Zeit nach dem Tode vorhandene Cyanose verschwand, nur die Finger blieben livid; die Innenfläche der Schenkel und Arme und der Hals nahmen eine scharlachrothe Färbung an. Das Blut wird meist als flüssig, dunkel- oder dunkelkirschroth angegeben. Hyperämie des Gehirns und des Rückenmarks, sowie der Lungen ist gewöhnlich vorhanden; in einigen Fällen werden auch Hämorrhagieen im Gehirn als vorhanden angeführt (Foucteau). Das Herz ist häufig contrahirt, blutleer, oft aber auch die rechte Hälfte mit Blut gefüllt. In einzelnen Fällen wurde Injection der Magenschleimhaut, einigemale auch hämorrhagische Erosionen auf derselben beobachtet. Pathognomonischen Werth kann dieser Befund nicht beanspruchen, weil er nichts weniger als constant ist. In einem Selbstmordfalle, den ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, in welchem das Strychnin ungelöst verschluckt worden war und auf der Schleimhaut des Magens als weisses Pulver auflag, war auch an diesen Stellen so wenig als an den übrigen irgend eine Röthung oder dergleichen bemerkbar. Wenn hier und da auch dem Leersein der Harnblase eine gewisse Bedeutung beigelegt wurde, so entspricht dies der Erfahrung nicht, denn in vielen Fällen fand man Harn in der Blase; auch in dem eben erwähnten Falle konnten nahe an 200 CC. Harn für die chemische Untersuchung aus der Leiche entleert werden.

Das Strychnin wird von allen Applicationsstellen aus sehr rasch resorbirt und ins Blut und durch dieses in alle Organe des Körpers übergeführt, sehr rasch auch durch den Harn aus dem Körper ausgeschieden. Die durch den Palmer'schen Giftmordprocess hervorgerufene Annahme, dass das Strychnin im Körper zersetzt werde, ist durch vielfältige Beobachtungen als unbegründet erwiesen und verdankte ihre Entstehung eigentlich nur dem Bestreben, die Thatsache zu erklären, dass es häufig nicht gelang, Strychnin im Blute, in Geweben, im Harn nachzuweisen. Viel einfacher und ungezwungener

aber erklärt sich dies in den meisten Fällen durch Mängel der gewählten Methode zur Isolirung des Alkaloïds, und hauptsächlich durch ungenügende Reindarstellung desselben, wo dann freilich die entscheidende, an und für sich so empfindliche und charakteristische Endreaction kein oder nur ein unsicheres Ergebniss liefert.

Nach Einträuflung von etwa 0,05 Strychnin ins Auge eines Hundes konnte Houquet dasselbe nicht nur im Auge, sondern auch im Blute und im Magen nachweisen (Rep. d. pharm. 1876). Dragendorff und Masing konnten es im Blute, in der Galle, im Harn, Gay (Centralbl. f. med. W. 1867) im Speichel constatiren. Schon oben wurde erwähnt, dass es auch im Gehirn nachgewiesen wurde.

Der Uebergang in den Harn findet sehr rasch statt. In dem früher erwähnten Selbstmordfalle betrug die Zeit von der Ingestion des Giftes bis zum Tode 1½ Stunde. Aus den 200 CC. in der Harnblase vorhandenen Harns wurde Strychnin nicht etwa nur in Spuren erkannt, sondern es konnte daraus schliesslich salpetersaures Strychnin in schön ausgebildeten Krystallen dargestellt werden, die ich in der Sammlung des hiesigen Institutes für Staatsarzneikunde aufbewahre. Mein Assistent, Herr Dr. Kratter, hat über den Fall berichtet in der österr. ärztl. Vereinsz. 1880 und hat, durch denselben angeregt, eine Reihe von Untersuchungen über die Ausscheidung des Strychnins durch den Harn beim Menschen ausgeführt, welche er bisher noch nicht veröffentlichte, über deren Ergebniss ich aber Folgendes hier mittheile: Die Versuche wurden an 2 wegen beginnender Netzhautatrophie mit Strychnin (subcutan) behandelten Kranken angestellt. Nach der Einspritzung von 0,0075 Strychn. nitr. war schon nach einer halben Stunde Strychnin im Harne nachweisbar; die Elimination desselben war binnen 24 Stunden zu Ende; wurde durch 8 oder 10 Tage die Injection (täglich einmal) fortgesetzt und dann unterbrochen, so war noch am 2ten Tage nach der Sistirung der Application Strychnin im Harne, aber am 3ten Tage nicht mehr, so dass also die Elimination innerhalb 48 Stunden vollendet war.

Es folgt hieraus, dass der Harn ein wichtiges Untersuchungsobject für den chemischen Nachweis des Strychnins ist, selbst in sehr rasch verlaufenden Vergiftungsfällen und auch bei relativ geringen ingerirten Mengen.

Das Strychnin zeigt grosse Resistenz gegen die Fäulnissvorgänge und wurde wiederholt aus in vorgeschrittener Fäulniss begriffenen Leichentheilen sicher nachgewiesen.

Bei Vergiftungen durch Nux vomica selbst kann die mikroskopische Untersuchung durch die Entdeckung der charakteristischen

Formelemente dieser Samen, vorzüglich der oben beschriebenen Haare, den Nachweis liefern. Bei solchen durch Strychnin wird nur ausnahmsweise dieses in Pulverform im Magen sich vorfinden, wo dann allerdings die chemische Constatirung sehr leicht ist. Meistens wird aus dem zu untersuchenden Objecte das Alkaloïd erst ausgezogen und soviel als möglich gereinigt werden müssen, um die entscheidenden Reactionen anstellen zu können. Auf die möglichste Reinigung muss, wie schon oben bei der Besprechung der Reaction hervorgehoben wurde, die grösste Sorgfalt verwendet werden, weil sonst die so äusserst empfindliche Farbenreaction durch Kalibichromat nicht oder doch nicht deutlich genug erhalten wird. Als erstes Extractionsmittel des Gemenges, aus welchem Strychnin isolirt werden soll, empfiehlt sich, um von vorneherein eine Menge später störender organischer Substanzen, namentlich Fette, auszuschliessen, Wasser, das mit Schwefelsäure angesäuert ist; für die spätere Reinigung aber Chloroform, wodurch auch das etwa gleichzeitig vorhandene Morphin getrennt wird. Ueber die Scheidung des Brucins, welches bei Vergiftungen durch Nux vomica, Ignatiusbohne u. s. w. gleichzeitig mit Strychnin gefunden wird, ist bereits oben das Nöthige angeführt.

In der nicht genügend durchgeführten Reinigung liegt die Erklärung für das häufig vorgekommene Nichtauffinden des Strychnins. Ranke (Virch. Arch. 1879) behauptet, dass es nicht möglich war, das Strychnin in den Cadavern von Hunden, welche mit 0,1 Gr. getödtet worden waren, längere Zeit nach dem Tode (100—320 Tage) chemisch nachzuweisen, obwohl die betreffende extrahirte Substanz durch den auffallend bittern Geschmack und durch die mittelst derselben an Fröschen hervorgerufenen tetanischen Erscheinungen als strychninhaltig angenommen werden konnte, und erklärt, hierauf gestützt, die physiologische Reaction für feiner und sicherer als die chemische. Dragendorff (ebendas.) hat auf die hier vorliegenden Mängel der befolgten Abscheidungs- und Reactionsmethode aufmerksam gemacht und hebt hervor, dass die Reaction mit Kalibichromat noch bei 0,001 Strychnin deutlich auftritt, wenn sie richtig ausgeführt wird, während zu irgend verwerthbarem physiologischen Versuche am Frosche 0,004 bis 0,006 erforderlich sind. Wer sich mit der chemischen Reaction vertraut gemacht und dadurch die Ueberzeugung von der ausserordentlichen Empfindlichkeit derselben gewonnen hat, wird das von Ranke angeführte negative Ergebniss der chemischen Prüfung schwer vereinbar finden mit der vielfältig gewonnenen Erfahrung, dass viel geringere Mengen Strychnins in

Excreten und Leichentheilen noch unzweifelhaft chemisch constatirt werden konnten.

Bei der Anstellung solcher Thierversuche ist die Empfänglichkeit des gewählten Versuchsthieres wohl im Auge zu behalten. Nach den Versuchen F. A. Falck's (Vierteljschr. f. ger. Med. 1874) ergab sich für den Frosch (Rana esculenta) Folgendes: Auf 1 Kilogramm Körpergewicht waren 2,1 Milligr. Strychninnitrat erforderlich, um den Tod zu bewirken. 1 Milligr. vermochte Tetanus hervorzurufen, 0,5 Milligr. brachten keine charakteristischen Erscheinungen hervor. Sehr grosse Mengen, 100 Milligr. und mehr (auf das Kilogr. Körpergewicht berechnet) führen den Tod sehr rasch herbei, erzeugen zwar Convulsionen, aber nicht deutlichen Tetanus. Es muss übrigens, da zu solchen Versuchen meistens der Frosch gewählt wird, beachtet werden, dass bei diesem Thiere oft schon durch sehr geringfügige Verletzungen Tetanus erzeugt wird. Um sich vor dieser Täuschung durch die etwa vorhandene individuelle Reizbarkeit des Thieres zu schützen, müsste der Versuch an mehreren Thieren wiederholt werden, allzu junge und schwächliche Thiere dürften hierzu nicht gewählt werden. Für einen Frosch von 15 Gramm Körpergewicht wären, dem obigen zufolge, mindestens 0,015 Milligramm Strychninnitrat erforderlich, um Tetanus, und wenigstens 0,032 Milligr., um den Tod zu bewirken. Zur Anstellung von 3 Versuchen wären somit 0,045 bis 0,096 Milligr. Strychninnitrat nothwendig, um den Versuch als gerichtlich beweiskräftig erklären zu können. Wenn man aber über eine solche Menge Versuchsmateriales gebietet, dann müsste es doch Wunder nehmen, dass es bei dieser Quantität nicht gelingen sollte, den chemischen Nachweis unzweifelhaft herzustellen.

Bei der Maus (Mus musculus), deren Körpergewicht zwischen 14 und 26 Gramm schwankt, erwies sich die Menge von 2,4 Milligr. (auf 1000 Gr. Körpergewicht) in einem Falle tödtlich, in einem 2ten blieb sie ohne tödtlichen Erfolg; und es wäre bei der Wahl der Maus zum Versuchsthiere der Umstand nicht zu übersehen, dass bei diesem Thiere charakteristische Erscheinungen gar nicht auftreten, wenn die Dosis nicht gross genug ist, um den Tod herbeizuführen. Bei Kaninchen erwies sich 0,6 Milligr., bei Katzen 0,75 Milligr. als die geringste letale Dosis.

Uebrigens kann auch das positive Ergebniss des Thierversuches nur lehren, dass ein Stoff vorliege, der Tetanus erzeugt; dass dieser Stoff aber Strychnin sei, ist dadurch nicht bewiesen, da ja auch andere Pflanzengifte, z. B. Pikrotoxin, Coffeïn (Schmiedeberg) u. a., zumal beim Frosche Tetanus hervorrufen.

Der Thierversuch kann, wenn genügendes Material vorhanden ist, in gerichtlichen Fällen zur Unterstützung und weiteren Bekräftigung des chemisch erbrachten Beweises angewendet werden. Diesen zu ersetzen vermag er nicht. Bei einigen Pflanzengiften muss er allerdings als das uns bis jetzt allein zur Verfügung stehende Mittel betrachtet werden, die Anwesenheit des Giftes zu constatiren, weil uns charakteristische chemische Erkennungsmittel vorderhand noch fehlen. Beim Strychnin aber befinden wir uns nicht in dieser Nothlage, und es wird daher stets das Streben dahin gerichtet sein müssen, den chemischen Nachweis zu erzielen.

Schon hierdurch, nämlich durch die bereits vielfach erprobte Möglichkeit, Strychnin auch in sehr kleinen Mengen unzweifelhaft constatiren zu können, dann aber auch durch das so charakteristische Krankheitsbild, welches durch Strychnin erzeugt wird, sind für den gerichtsärztlichen Beweis einer geschehenen Strychninvergiftung viel günstigere Bedingungen gegeben als für die meisten übrigen Pflanzengifte. Konnten die Krankheitserscheinungen genau beobachtet und durch die eigenthümlichen Umstände des concreten Falles Krankheitsprocesse, welche ähnliche Erscheinungen hervorzurufen vermögen, ausgeschlossen werden, dann wäre der klinische Beweis allein genügend, um vom gerichtsärztlichen Standpunkte aus die Strychninvergiftung für, wenn nicht absolut bewiesen, jedenfalls als höchst wahrscheinlich zu erklären. Vollständig und unanfechtbar ist der Beweis allerdings nur durch die übereinstimmenden Ergebnisse der klinischen und der chemischen Untersuchung.

In einigen der Fälle von Giftmord durch Strychnin gelang der chemische Nachweis nicht und das Gericht nahm dennoch, sich auf die Krankheitssymptome und andere subjective Beweise stützend, den Giftmord für erwiesen an. So in dem berühmten Giftmordprocesse gegen den Arzt W. Palmer, der seinen Freund Cook mit Strychnin vergiftet hatte; Taylor vermochte nicht, Strychnin in den Leichentheilen nachzuweisen, welcher Misserfolg wohl zumeist darin Erklärung findet, dass bei der Obduction der Leiche Cook's in ganz unglaublicher Weise das Möglichste gethan worden war, um die chemische Untersuchung zu erschweren. Der Inhalt des Magens war von dem Obducenten (einem Freunde Palmer's) zum grössten Theile in die Bauchhöhle der Leiche verschüttet, die Blase, mit welcher das den Magen enthaltende Glas überbunden war, später von Palmer unbemerkt eingeschnitten worden, so dass Taylor in demselben nur den vielfach zerfetzten Magen, aber keine Spur von dessen Inhalt mehr im Glase vorfand. In dem in Chicago (1854 und 1855) verhandelten Giftmordfalle Greene (Mord der Gattin) gelang der Nachweis des Strychnins aus dem Magen der Leiche auch nicht oder wenigstens nicht zweifellos. Das Schwurgericht fällte trotzdem den Wahrspruch: schuldig!

Dagegen wurde in jenem Gerichtsfalle, welcher Ranke zu den oben citirten Versuchen anregte (Mord der Gattin, verhandelt in Straubing 1876), der Angeklagte freigesprochen, weil das Ergebniss der chemischen Untersuchung negativ ausfiel, obwohl die bei der Verstorbenen kurz nach dem Genusse einer ihr vom Gatten verabreichten, angeblich purgirenden Arznei aufgetretenen tetanischen

Krämpfe, die binnen 2 Stunden zum Tode führten, deutlich genug auf eine Strychninvergiftung hinwiesen.

Im Nachstehenden will ich einen Fall mittheilen, der, nach mehr als Einer Richtung hin, des Interesses nicht entbehrt und das auch dem Laien auffallende charakteristische Bild der Strychninvergiftung in seiner Bedeutung für die Erkennung der Vergiftung zu zeigen geeignet ist.

In den Hochgebirgen Krain's hatten, wie dies üblich, mehrere Holzfäller in einem Hochwalde ihren Standort genommen, um einen Theil des Waldes abzustocken und das Holz auf der Schneebahn ins Thal hinabzubefördern. Zur Weihnachtszeit erhielt der Eine von ihnen, ein kräftiger junger Mann im Anfange der 20ger Jahre, den Besuch von seinem Bruder, der ihm als Liebesgabe für die Weihnachtstage Putizen (ein landesübliches, mit Honig und Nüssen gefülltes Backwerk) überbrachte und dann bald wieder sich entfernte. Am Weihnachtstage gedachte sich der Holzfäller Paul C. an der Gabe des Bruders zu ergötzen, ass etwas von dem Backwerke, fühlte sich bald darauf unwohl und in wenigen Stunden starb er, zum Erstaunen und Leidwesen seiner Kameraden, welche aber, in ihrer Unwissenheit und Indolenz weiter gar Nichts über dieses Ereigniss dachten und in den nächsten Tagen den Leichnam auf einem Handschlitten in das mehrere Stunden entfernte Dorf brachten. Hier wurde die Leiche beerdigt, ohne dass Jemand durch den so plötzlich erfolgten Tod eines rüstigen jungen Mannes zu irgend einem Verdacht angeregt worden wäre. Die Holzknechte kehrten zu ihrer Berghütte zurück und musterten an einem Feiertagsvormittage (am Dreikönigstage) die ärmlichen Habseligkeiten ihres verstorbenen Kameraden. Es fielen ihnen dabei die ansehnlichen Reste jenes Backwerkes in die Hände, und so altbacken dasselbe auch schon war, sie beschlossen, dasselbe mit ihrer Kaffeebrühe zu verzehren. Der Erste, der einen Bissen davon kostete, spuckte denselben sofort aus, weil er „gar so schlecht“ schmeckte, und so standen denn auch die Andern von dem Genusse ab, wollten aber wenigstens ihrer Katze den Leckerbissen zukommen lassen, und diese verschlang denn auch in der That einige in Kaffee getauchte Stücke dieses Backwerks. Nach einer Viertelstunde bemerkten die Holzfäller, die noch plaudernd beim Frühmahle sassen, dass die Katze auf der Herdbank liegend, sich ganz seltsam geberde. Sie streckte, wie sie dann später erzählten, alle 4 Füsse ganz gerade von sich, zitterte und auf einmal „gab es ihr einen Ruck“, dass sie emporschnellte und dann, die Füsse ausgestreckt, „den Körper ganz gebogen“, den Kopf in die Höhe gereckt, ganz steif dalag. Nach kurzer Zeit verschwand dieser Zustand und der Eine wollte mitleidig das Thier streicheln; wie seine Hand die Katze berührte, trat mit Einem Schlage derselbe Zustand des Streckens und Steifwerdens wieder ein; eine neue Pause folgte, ein zufälliger Stoss an die Bank rief wieder einen neuen Anfall, nur noch intensiver hervor und jetzt trat den einfachen, ungebildeten Zuschauern das Sterben des verstorbenen Kameraden plötzlich deutlich in Erinnerung und der Eine that den bezeichnenden Ausspruch: Seht nur, gerade so hat's Paul auch

gemacht, als es an's Sterben gieng! Im nächsten Anfall verendete die Katze und die Holzknechte packten den Rest des Backwerkes in ein Tuch, nahmen den Leichnam der Katze mit und brachten dies zum nächsten Gerichte. Sie gaben daselbst die Symptome genau an, die sie an der Katze gesehen und jene, die sie an ihrem verstorbenen Kameraden wahrgenommen, die ihnen erst jetzt als auffallend erschienen. Auch er war wiederholt von solchen Anfällen ergriffen gewesen, war steif und starr, den Rücken gebogen, nur mit Kopf und Fersen die Bank berührend gelegen und jedes Angreifen, jede Berührung der Bank hatte sofort einen solchen Anfall hervorgerufen. Der Leichnam wurde exhumirt und ich hatte Gelegenheit, den Magen, ferner jenen der Katze und Reste des Backwerkes einer nachträglichen chemischen Untersuchung zu unterziehen, wobei ich das Resultat einer in erster Instanz schon vorgenommenen Untersuchung zu constatiren vermochte, es war in den Leichentheilen und im Backwerk reichlich Strychnin, im letztern neben diesem auch Phosphor vorhanden. Wie die gerichtliche Untersuchung ergab, hatte der Bruder, um das Erbtheil des Bruders im Betrage von 100 fl. (!) zu erlangen, diesen vergiftet. Er wusste, dass man Raubthieren Köder lege, war zu einem Wundarzt gegangen und hatte diesen um Rath gefragt, wie er einen Wolf, der sich in der Nähe gezeigt haben sollte, vergiften könnte. Dieser wusste vom Hörensagen von einem Stoffe, Strychnin genannt, und schrieb sofort folgendes Rezept: Rp. Strychnin. pur. unciam! D. S. pro lupo. — Mit diesem klassischen Rezepte begab sich der junge Mann in die nächste Stadt und brachte beim Apotheker sein Anliegen vor. Dieser war über die gewaltige Dosis erstaunt, sagte, dass er so viel dieses Mittels gar nicht vorräthig habe, und dass auch der Preis dem Kunden wohl viel zu hoch wäre, für einen Wolf aber sei ja auch eine viel geringere Menge genügend und so gab er ihm einige Gran Strychnin's. Die geringe Menge aber schien diesem zur Ausführung seines Vorhabens zu wenig Erfolg versprechend, und so schabte er dann noch die Köpfchen einiger Päckchen Streichzündhölzchen ab und mischte sie in den Brei von Honig und Nüssen, mit welchem er das Backwerk füllte, das er seinem Bruder als Weihnachtsgabe brachte.

Aus der Familie der Menispermeen.

Aus dieser vorzüglich nur in den Tropenländern Asiens und Amerika's einheimischen Familie liefert Anamirta cocculus W. und Arn. (Menispermum cocculus L.), ein ostindischer, besonders auf der Malabarküste, in Ceylon, Java wachsender Kletterstrauch die Semina, richtiger Fructus cocculi, Cocculi indici, Kockels-, Fisch- auch Läusekörner.

Es sind die getrockneten einfächerigen, einsamigen Steinfrüchte jenes Strauches, welcher grosse Trauben von bis zu 300 solcher, im frischen Zustande purpurrother Früchte trägt. Es sind ovale oder unregelmässig kuglig nierenförmige Körner von bis zu 1 Ctm. Durchmesser, etwa 0,3 Gr. schwer. Sie zeigen eine grosse kreisrunde Narbe an der Stelle, wo die

Frucht am Fruchtstiele angeheftet war und eine kurze, oft wenig hervortretende Spitze, die von der ersten oft durch eine seichte Vertiefung geschieden ist. Die äussere Hülle, dem vertrockneten Fruchtfleische entsprechend, ist dünn, ziemlich zähe, holzig, graubraun bis schwärzlich, grobrunzlig; die dünnwandigen Zellen, aus denen sie in ihrer inneren Schichte gebildet ist, führen eine braune, amorphe, in Kalilauge sich braunroth lösende Masse. Die Samenschale ist blassbraun, holzig, aus einem dichten Gewebe verdickter, bastartiger Steinzellen. Der bräunliche, etwas runzlige, ölig-fleischige Same ist halbkugelig, nach unten ausgehöhlt und mit seiner Höhlung eine von der Steinschale aus der oben erwähnten Einbuchtung in die Mitte der Fruchthöhle emporragende hohle Doppelsäule umschliessend und auf derselben durch eine auf der inneren Samenfläche hervortretende Leiste befestigt. Der Same erscheint daher auf dem senkrechten Längsschnitte hufeisenförmig, auf dem horizontalen Querschnitte ringförmig. Der Same besteht zum grossen Theile aus dem Eiweiss, in dessen Mitte die 2 häutigen ausgebreiteten Keimblättchen und das der Fruchtnarbe zugekehrte Würzelchen des Embryo liegen. Das Eiweiss ist aus polyedrischen Zellen gebildet, welche fettes Oel und Proteïnkörner führen. Zahlreiche Zellen und grössere Hohlräume zwischen diesen enthalten Krystallnadeln oder schon dem unbewaffneten Auge als weisse, glänzende Stellen erscheinende Krystalldrusen wahrscheinlich von Stearinsäure. Ein Theil des Zelleninhaltes löst sich in Kali mit lichtgelber Farbe.

Das Fruchtgehäuse ist geruch- und geschmacklos, aus ihm haben Pelletier und Couërbe 2 krystallisirbare, angeblich alkaloïdische Substanzen, das Menispermin und Paramenispermin dargestellt, welche ohne toxische Wirkung sind. Reines Menispermin schmeckt schwach bitterlich und hat sich v. Schroff bis zu 0,3 Gr. ganz wirkungslos erwiesen.

Die Samen aber schmecken intensiv bitter und enthalten bis zu 1 Proc. (nach Gaabe bis zu 5 Proc.?) Pikrotoxin. Das Pikrotoxin, 1812 von Boullay entdeckt, ist ein stickstoffloser, chemisch indifferenter Körper, welcher in farblosen, kleinen 4seitigen Prismen oder in feinen Nadeln oder seidenartig glänzenden Blättchen krystallisirt, luftbeständig, geruchlos, von äusserst bitterem Geschmacke ist und neutral reagirt.

Es ist ziemlich leicht löslich in Wasser (25 Th. kochenden, 150 Th. kalten), noch leichter in Weingeist, schwerer in Aether, in Chloroform, Amylalkohol und Petroleumäther. Es bildet mit Säuren und Basen wenig beständige Verbindungen. Es reducirt alkalische Kupferoxydlösung schon in der Kälte; mit wässrigem Kali gekocht wird es gelbbraun gefärbt. Es wird aus sauren Lösungen durch Chloroform, Aether und Amylalkohol ausgezogen und kann hierdurch von Alkaloïden unterschieden werden. Die allgemeinen Fällungsmittel der Alkaloïde wirken auf dasselbe nicht ein.

Wiederholte Forschungen bestrebten sich, die wahre Zusammensetzung des Pikrotoxins zu erkennen, und es wurden verschiedene Formeln aufgestellt. Nach den neuesten Angaben von Barth und Kretschy (Anzeiger d. k. Akad. d. W. in Wien 1880) ist der bisher als Pikrotoxin bekannte Körper ein Gemenge von 3 Körpern: 1. einem bitter schmeckenden und giftigen, von den Autoren Pikrotoxin genannt =

$C^{15}H^{16}O^{6}$; 2. einem sehr bittern und nicht giftigen, von ihnen Pikrotin und 3. einem geschmacklosen und nicht giftigen, von ihnen Anamirtin genannt.

Das Pikrotoxin, wie es bisher dargestellt und vielfach auch pharmakologisch geprüft wurde, hat wenig charakteristische Reactionen.

Wird die Lösung des Pikrotoxins in verdünnter Kalilauge, die durch Kochen gelbbraun geworden, mit Salzsäure neutralisirt, so scheidet sich ein weisser Körper als feines Pulver aus. Zusatz von Eisenchlorid färbt die Lösung tiefroth, diese Färbung verblasst beim Erwärmen.

Concentrirte reine Schwefelsäure färbt und löst es gelb; Zusatz von Salpetersäure entfärbt diese Lösung wieder.

Wird zur Lösung des Pikrotoxins in conc. Schwefelsäure, wie es bei der Strychninreaction besprochen wurde, Kalibichromat gesetzt, so entsteht eine bläulich-grüne, schliesslich braune Färbung, von dem Auftreten einer der Erscheinung bei Strychnin irgend ähnlichen, blauvioletten Färbung, wovon an vielen Orten gesprochen wird, konnte ich nie auch nur eine Spur wahrnehmen; eine Verwechslung mit Strychnin in Folge dieser Reaction halte ich für unmöglich.

Wird Pikrotoxin mit etwas Salpeter gemengt und dazu etwas concentrirte Schwefelsäure gesetzt, so wird die Masse anfangs durch die Einwirkung der Schwefelsäure gelb, bald aber bei erfolgender Lösung farblos, neutralisirt man dann mit Natronlauge, so entsteht eine sehr deutliche, anfangs zwiebelrothe, dann etwas ins Carminrothe spielende Färbung. Die Reaction ist ziemlich empfindlich, und gelingt noch bei 0,25 Milligr. Pikrotoxin (Langley und Meyke).

Nach Oglialoro (Rép. de pharm. 1880) hinterlässt P., mit Salpetersäure vorsichtig eingetrocknet eine gelbrothe Masse, die nach Zusatz von Pottaschelösung lebhaft roth, endlich blutroth wird.

Die Kockelskörner fanden früher häufiger Anwendung als Antiparasiticum, daher auch die Benennung Läusekörner. Viel ausgedehnter war und ist, zum Schaden der Fischzucht und zur Gefährdung der Menschen, leider auch jetzt noch hier und da die Anwendung derselben zum Fischfang, welche aus der Heimath der Kockelskörner nach Europa überpflanzt wurde. Es werden zu diesem Zwecke gepulverte Kockelskörner einer Lockspeise für Fische beigemengt (Fischteig aus Käse oder Mehl und Eiern, Fleisch u. dgl.). Die Fische, die davon geniessen, werden dadurch betäubt, so dass sie leicht gefangen werden können, oder sterben auch ziemlich rasch. In Indien wird solcher Köder auch zur Betäubung von Vögeln benützt, um dieselben zu fangen.

Das Fleisch der durch Kockelskörner vergifteten Fische hielt man lange für unbedenklich, aber Goupil, Tschudi und Chevallier (Ann. d'Hyg. 1843) machten auf die mögliche Gefahr einer Vergiftung durch den Genuss solchen Fleisches aufmerksam, welche um so näher gerückt ist, je grössere Mengen des Pikrotoxins von dem Fische genossen und resorbirt worden waren.

Eine höchst bedenkliche Verwendung der Kockelskörner, die, wie Husemann anführt, schon Bauhin erwähnt, wird von Taylor berichtet, nämlich der Zusatz derselben oder eines aus ihnen bereiteten Extractes zum Biere, um Hopfen zu sparen, die Nachgährung zu verhüten und das Bier zugleich berauschender zu machen. Eine grössere Anzahl von Personen in London zeigten dieselben Gehirnerscheinungen und es wurde constatirt, dass sie alle Porterbier aus derselben Brauerei bezogen, welches, wie Taylor behauptet, pikrotoxinhaltig war. Er kennzeichnet die beobachteten Symptome mit den Worten: »dass starke Neigung zum Schlaf und dennoch Schlaflosigkeit vorhanden gewesen; lethargischer Stupor bei vollem Bewusstsein dessen, was vorgeht; eine Art von Alpdruck, ganz und gar verschieden von gesundem Schlaf (Taylor, on poison's II. Bd.).

Eine Verwechslung der Kockelskörner mit Gewürzen, wie eine solche mit Piment (Sem. amomi des Droguenhandels, den Früchten von Myrtus pimenta) vorgekommen sein soll, ist, so lange beide unzerkleinert sind, bei einiger Aufmerksamkeit nicht leicht zu besorgen. Im gepulverten Zustande kann sie freilich vorkommen, wie in Bernt's Falle, wo 9 Personen durch den Genuss einer Suppe erkrankten, welche mit dem Pulver von Kockelskörnern statt mit »Neugewürz« gewürzt worden war.

Als berauschender Zusatz zu geistigen Getränken soll die Drogue nach Taylor in England öfters benützt werden, um dann die Betäubten zu berauben; ähnliche Anwendung gab wohl auch Veranlassung zu den von Taylor nach Traill erzählten Fällen von Vergiftungen mehrerer Personen, welche Rum mit Cocc. indic. versetzt getrunken hatten und von denen Einer noch an demselben Tage erlag.

Eine (tödtliche) Selbstvergiftung berichtet Poma, einen ebenfalls letalen Fall Schöller (1844); ein 12jähriger Knabe hatte etwa 3 Gramm eines mit Fischkörnern versetzten Köders verzehrt und starb am 19. Tage.

Als Fall absichtlicher Vergiftung verdient der von Taylor berichtete Erwähnung: Einem 9 Wochen alten Kinde waren, um es zu tödten, 2 ganze Kockelskörner eingegeben worden. Das bald eingetretene Erbrechen entfernte die Körner wieder, ehe es zur Resorption des in der Fruchtschale nicht, sondern nur im Samen enthaltenen Pikrotoxins gekommen war. Der Vertheidiger suchte geltend zu machen, dass Kockelskörner, ungeschält und in toto verabreicht, nicht als Gift betrachtet werden können; der Gerichtshof ging aber auf diese Anschauung nicht ein.

An diese Fälle schliessen sich noch einige andere an, wo in Folge der Anwendung von Tincturen und Abkochungen der Kockelskörner gegen Kopfläuse, Favus u. gl. medizinale Vergiftungen eintraten (Thompson).

Die in den ärztlich beobachteten Fällen von Vergiftung durch Kockelskörner aufgetretenen Symptome waren: Sehr rasch nach der Ingestion (nach wenigen Minuten sowohl in Schöller's als in Poma's Fall) traten heftige, brennende Schmerzen in Speiseröhre, Magen und Unterleib auf, starkes, heftiges Erbrechen, Durchfall, heftige Gastroenteritis, Delirien; in Poma's Fall, der acut verlief, war der Puls klein und schwach, die Athmung schwach, krampfhaft, die Pupillen erweitert, das Bewusstsein aufgehoben, vor dem Tode traten unter heftigem Schreien tonische und klonische Convulsionen ein; in Schöller's Fall war der Verlauf ein langsamer, der Knabe starb an Peritonitis.

Schroff's Versuche mit Pikrotoxin an Menschen liessen schon nach 0,005 Schwankungen in der Pulsfrequenz, Kältegefühl, Aufstossen und Uebelkeit beobachten; bei 0,01 Gr. gesellten sich hierzu das Gefühl von Kriebeln im Oberschenkel und Bauch, von Jucken in der Gegend des Zwerchfells; 0,02 Gr. setzten den Puls binnen 15 Minuten von 82 auf 66 herab, nach 10 Minuten stieg er wieder auf 82 und sank dann binnen einer Stunde auf 60; er war dabei klein und schwach; dabei war das Gefühl von Kriebeln in den unteren Extremitäten und von Spannung im Kopf und Gesicht »wie bei Cutis anserina«, Zittern der Glieder, Schläfrigkeit, Eingenommenheit des Kopfes, wechselndes Wärme- und Kältegefühl, vermehrte Speichelsecretion.

Versuche an Thieren wurden vielfach angestellt: Falck (Deutsche Klinik 1853), Röber (Arch. f. Physiologie 1869), Glover (Lond. Journ. 1851), Planat (Bull. gen. de thérap. 1875) u. A. Mit Pikrotoxin vergiftete Hunde werden sehr bald nach der Application unruhig, schreckhaft, Erbrechen, allgemeines Zittern, dann Betäubung treten ein, es folgen dann anfangs meist klonische Krämpfe; dabei macht das Thier höchst sonderbare Bewegungen, schnelle Schwimmbewegungen, Rollen um die eigene Axe, Rückwärtsgehen (Glover, Falck). Die Athmung ist behindert, der Puls verlangsamt; bei Säugethieren treten meist erst kurz vor dem Tode tonische Krämpfe auf, dann endlich Paralyse, allgemeiner Collapsus. Bei Fröschen sind heftige, tetanische Krämpfe constantes Symptom (Falck, Röber), der Unterleib ist kugelförmig aufgetrieben in Folge der Ueberfüllung der Lungen mit Luft, die Auftreibung schwindet wieder plötzlich bei aufgesperrtem Maul und unter langgezogenem Schreien.

Die Krämpfe sind bedingt durch Reizung der Medulla oblongata, auf reflectorischem Wege werden keine Krämpfe ausgelöst. Das Pikrotoxin wirkt erregend auf das Vaguscentrum und bedingt Glottiskrampf und Verlangsamung der Herzthätigkeit während der Krampfanfälle, nach Planat auch reizend auf den Depressor. Röhrig sah durch Pikrotoxin kräftige tetanische Contractionen des Uterus entstehen.

Nach den Versuchen von Crichton Browne (Bull. gén. de thér. 1874) und Amayat (Journ. d. thér. Bd. 3) ist Chloralhydrat Antagonisticum des Pikrotoxins (bei Kaninchen und Meerschweinchen, bei Katzen aber nicht); jedoch darf die Pikrotoxindosis nicht so gross sein, dass ihre Wirkung nur durch eine toxische Gabe des Chloralhydrates aufgehoben werden kann.

Ueber die tödtliche Menge des Pikrotoxins bei Thieren liegen von einander weit abweichende Angaben vor. Falck sah bei Hunden nach 0,36 bis 0,72 Gr. den Tod in 10 bis 30 Minuten eintreten, während Glover und Pereira von 0,87 bis selbst 2,9 Gr. verabreichten. Meyke tödtete Fische (kleine Barsche von 4—5 Gr. Gewicht) durch 6 Milligramm in 7 Stunden, durch 10 Milligr. in 2½ Stunden, aber andere, gleich grosse Barsche dauerten bei dem gleichen Quantum längere Zeit aus, bis sie schliesslich erlagen.

Ueber die letale Dosis beim Menschen ist aus den wenigen bekannt gewordenen Vergiftungsfällen nichts Bestimmtes zu entnehmen.

Charakteristische Leichenerscheinungen sind nicht vorhanden; bei den mit Pikrotoxin getödteten Thieren fand man Hyperämie der Häute des Gehirns und Rückenmarks, Magen und Darm waren normal.

Der Nachweis der Pikrotoxinvergiftung wird aus den Leichenerscheinungen gar nicht, aus den Krankheitssymptomen schwer möglich sein. Der chemische Nachweis des Pikrotoxins, von welchem übrigens nicht bekannt ist, ob es in den Harn übergeht und welche Schicksale es überhaupt im Stoffwechsel des lebenden Organismus erleidet, muss die Löslichkeitsverhältnisse desselben, zumal die Möglichkeit der Ausschüttelung desselben durch Chloroform aus sauren Lösungen zum Ausgangspunkte nehmen. Die Constatirung eines intensiv bittern Körpers im Chloroform, welcher durch die allgemeinen Alkaloïdreactionen (Fällung durch die bekannten Mittel) nicht angezeigt wird, also kein Alkaloïd ist, wird auf die mögliche Anwesenheit von Pikrotoxin aufmerksam machen und die mit dem sorgfältig gereinigten fraglichen Körper angestellte Reaction von Langley (Mengen mit Salpeter u. s. f., wie sie oben beschrieben wurde)

wird das Pikrotoxin auch in kleinen Mengen, bis zu 0,25 Milligramm (nach Meyke) zu constatiren vermögen. Physiologische Prüfung am Frosche wird durch die charakteristischen Erscheinungen der Athmungsbehinderung, wie sie geschildert wurden, ebenfalls das Pikrotoxin constatiren, da nur wenige andere giftige Stoffe, z. B. Cicutoxin und Barytsalze ähnliche Symptome hervorbringen.

Aus der Familie der Solaneen.

Aus dieser an giftigen Pflanzen so reichen Familie ist Nicotiana bereits besprochen. An Intensität der deletären Wirkung steht zu oberst:

Atropa belladonna L., die Tollkirsche.

Es ist sehr fraglich, ob diese, auch in Südeuropa und im westlichen Asien vorkommende Pflanze schon den Alten bekannt gewesen sei. Die im Arzneischatze, wie er sich auf der Basis griechischer und später arabischer ärztlicher Forschung im Mittelalter entwickelt hatte, angeführte, Solacrum oder Solatrum, auch Strignum uva ursi, Maurella u. s. f. genannte Pflanze lässt sich zwar als eine Solanee, jedoch nicht mit Bestimmtheit als Atropa belladonna deuten. Am Ausgange des Mittelalters, im 16ten Jahrhundert war die Belladonna schon bekannt, und Matthiolus berichtet bereits über deren Anwendung zu Intoxicationen. Der Name soll, diesem Gewährsmann zufolge, aus Venedig stammen und dürfte vielleicht durch die damals häufige Benützung der Pflanze zu allerlei Toilettekünsten zu erklären sein, die wohl meist in der mydriatischen Wirkung derselben ihren Grund hatte. Der Name bürgerte sich auch in Frankreich als »belle dame« ein, während in Deutschland und England die gefährliche Wirkung derselben in der volksthümlichen Benennung Tollwurz, Tollkirsche, deadly nightshade Beachtung fand.

Die Atropa belladonna ist eine Pflanze mit ausdauerndem Wurzelstock, einem aufrechten, 0,6 bis 1,3 M. hohen, nach oben wiederholt gabelästigen, kahlen oder schwach flaumhaarigen Stengel und wechselständigen Blättern ohne Nebenblätter. Sie kommt durch das ganze mittlere und südliche Europa, auch in Kleinasien und in Südamerika (Buenos-Ayres) vor und wächst besonders in Gebirgsgegenden, in Wäldern und Waldschlägen, stellenweise in Deutschland ziemlich häufig. In sonniger Lage und wärmerem Klima überhaupt erscheinen schon um Mitte Juni, in höheren Lagen auch noch bis in den August hinein die einzelnstehenden kurzstieligen Blüthen in den Gabeltheilungen des Stengels und in den Blattachseln. Der Kelch ist breit glockenförmig, tief 5theilig, die regelmässige glockenförmige Blumenkrone ist an der Basis

schmutziggelb, nach oben violett-braun, fast 0,02 M. lang und zeigt 5 breite, kurze Zipfel und 5 getrennte Staubgefässe, die kürzer als die Blumenkrone sind. Die Frucht, die im Juli, in kälterer Lage auch erst im September, zur Reife gelangt, ist eine ziemlich grosse, kugelige, glänzend schwarze Beere, die am Grunde von dem 5lappigen Kelche umgeben ist. Sie ist 2fächerig und enthält eine ziemliche Menge kleiner, zusammengedrückter, mehr weniger nierenförmiger hellbrauner, an der Oberfläche mit kleinen Grübchen besetzter Samenkörner. Der Saft des Fruchtfleisches der Beere ist violett, von schwach süsslichem, fadem Geschmack. Gestalt, Farbe und auch Grösse können allerdings als der Kirsche (Prunus avium), weniger schon der sogen. Kriechenpflaume (Prunus insititia), ähnlich genannt werden; der die Frucht umgebende 5theilige Kelch und die zahlreichen Samen unterscheiden aber die Tollkirsche hinlänglich von diesen Steinfrüchten.

Die Pflanze findet nur medicinische Anwendung; von den ebenfalls sowie die ganze Pflanze giftigen Früchten wird kein Gebrauch gemacht. Offizinell sind die Blätter und die Wurzel.

Die Blätter der Belladonna werden nach der Forderung der deutschen und der österr. Pharmakopöe zur Blüthezeit gesammelt, rasch getrocknet und sollen nicht länger als ein Jahr bewahrt werden. Im frischen Zustande riechen sie schwach narkotisch, im trockenen Zustande sind sie geruchlos, sie schmecken etwas bitter.

Sie sind bis zu 0,3 M. und darüber lang, eiförmig oder eiförmig länglich, zugespitzt, verschmälern sich keilförmig in den Blattstiel. Sie sind dünn, weich, ganzrandig oder schwach wellig, auf der obern Seite dunkel-, auf der Unterseite mehr trüb-grün (bei langsamem Trocknen werden sie bräunlich- oder grau-grün). Sie sind einnervig, haben einen breiten Primärnerv, von welchem unter wenig spitzem Winkel die bogenförmig verlaufenden und nahe dem Rande Schlingen bildenden Secundärnerven abgehen. Die jüngeren Blätter sind reichlich, die älteren spärlicher und vorzüglich nur längs der Nerven der Unterseite mit ziemlich langen, einfachen, mehrzelligen, dünnwandigen Haaren und dazwischen eingestreuten kleinen, gestielten Drüschen besetzt. Unter der Lupe gewahrt man auf beiden Flächen des Blattes kleine weissliche Höcker, welche durch im Mesophyll liegende rundliche Zellen gebildet sind, in welchen Krystallsand und nebst diesem auch grössere Krystalle von oxalsaurem Kalk enthalten sind.

Beide Oberhautlamellen haben zahlreiche Spaltöffnungen.

Die Blätter enthalten Gerbstoff, Asparagin und einen in allen Theilen der Pflanze vorkommenden, durch starke Fluorescenz ausgezeichneten Schillerstoff. Der Wassergehalt beträgt nach Günther 75,7 Proc. (bei cultivirten Pflanzen) der Aschengehalt nach Flückiger 14,5 Proc. (in bei 100° getrockneten Blättern). Der wirksame Bestandtheil ist das Atropin, dessen Menge von der Vegetationsperiode abhängt, während die Cultur auf sie keinen Einfluss übt.

Nach Lefort ist der Alkaloïdgehalt in jüngeren Blättern geringer als in den zur Blüthezeit gesammelten, in denen er 0,44—0,48 Proc. Atropin fand.

Schoonbroodt erhielt aus frischen, im Juni gesammelten Blättern

0,212 Proc., Günther aus solchen im September gesammelten 0,838 Proc. Nach Schroff sind die Blätter im Juli, wenn die Pflanze bereits Früchte trägt, wirksamer als in jeder andern Vegetationsperiode.

Die Wurzel der Belladonna ist eine ausdauernde, mehr weniger ästige, spindelförmige oder cylindrische Hauptwurzel von je nach dem Standorte sehr verschiedener Grösse. Dieselbe stirbt in späteren Jahren ab, ihr oberster Theil verholzt und wird zu einem über faustgrossen, knorrigen Stocke, der mit Knospen und Stengelresten besetzt ist und stielrunde bis fingerdicke, fleischige Nebenwurzeln treibt. Für den arzneilichen Gebrauch sind nur die fleischigen Wurzeln und Wurzeläste brauchbar, die nach der österreich. Parmakopöe von der blühenden und fruchttragenden Pflanze (also im Juli und August) nach der deutschen im Frühling oder Herbst gesammelt werden sollen.

Im Handel kommt die Wurzel häufig der Länge nach gespalten vor und bildet dann bis 0,1 M. lange, bis 0,02 M. dicke, aussen aschgraue, längsstreifige und runzlige, innen schmutzig-weisse, mehlige Stücke, welche beim Brechen stäuben, geruchlos sind, anfangs süsslich, dann bitter und scharf schmecken.

Der Querschnitt ist gleichmässig graulich-weiss, die Rinde beträgt etwa $^1/_8$ des Durchmessers und ist, sowie der Holzkern ohne wahrnehmbare radiale Streifung. — In den ältern holzigen Theilen ist ein strahlig gestreifter, gelblicher Holzkörper unter der weichen Rinde und umschliesst ein weisses Mark.

Die Rinde besteht aus braunwandigem Periderm, der Mittelrinde aus tangential gestreckten Zellen und der mit der Mittelrinde fast gleich breiten Innenrinde, die etwas axial gestreckte im Querschnitte fast quadratische Parenchymzellen zeigt. Der Holzkörper hat in der Peripherie breite Holz- und etwas engere Markstrahlen, im Centrum ist eine von Holzfasern umgebene Gruppe von Spiroïden.

Die meisten Parenchymzellen der Rinde und des Holzes sind dicht gefüllt mit Stärkemehlkörnchen, die in einer stickstoffhaltigen, feinkörnigen, nur spärlich vorhandenen Masse eingelagert sind. In allen Gewebsschichten, besonders aber in der Innenrinde kommen zahlreiche Parenchymzellen vor, welche Krystallpulver von oxalsaurem Kalk enthalten.

Die Wurzel enthält auch den schon oben erwähnten Schillerstoff; sie verdirbt leicht und wird vorzüglich von Insekten leicht angegriffen, soll daher auch nach der Bestimmung der Pharmakopöe alljährlich erneuert werden.

Sie enthält einen rothen Farbstoff, das Atrosin, das unkrystallisirbare Alkaloïd Belladonnin, und als wichtigsten Stoff das Atropin, dessen Menge auch, wie in den Blättern, von der Vegetationsperiode abhängt. Nach Schroff ist die im Juli gegrabene Wurzel (also zur Zeit der Fruchtentwicklung) doppelt so wirksam, als die im März oder October gegrabene. Günther fand in der zu Beginn des September (im Dorpater botanischen Garten) gegrabenen Wurzel 0,2 Proc. Alkaloïd (auf die getrocknete wasserfreie Wurzel berechnet). Lefort erhielt aus 2- bis 3jährigen Wurzeln beinahe 0,5, aus 7- bis 8jährigen aber nur 0,3 Proc. Atropin. Die mit dem Alter zunehmende Verholzung erklärt diese Abnahme des Alkaloïdgehaltes, da die wirksamen Stoffe nur in dem

dünnwandigen Gewebe enthalten sind, daher denn auch eine verholzte Wurzel zu arzneilichem Gebrauche nicht mehr geeignet ist.

Die Maximaldosis der Fol. belladonnae setzt die Ph. germ. auf 0,2 pro dosi, 0,6 pro die; die Ph. austr. auf 0,15 und 0,6; jene der Radix die erstere auf 0,1 und 0,4, die letztere auf 0,07 und 0,3.

Das Extractum bellad. wird nach der deutschen Pharmakopöe aus den Blättern, nach der östr. aus der Wurzel bereitet; die erste setzt dafür die Maximaldose auf 0,1 und 0,4, die letztere für das ihre auf 0,05 und 0,2 an.

Die Tinctur wird nach der deutschen Ph. aus den Blättern (5 : 6); nach der österr. aus der Wurzel (1 : 5) bereitet; die Maximaldosis bestimmen beide auf 1 Gr. für die Einzel-, 4 Gr. für die Tagesgabe.

Die deutsche Pharmak. führt überdies noch ein Emplastrum bellad., aus 2 Theilen Blätter zu 4 Pflastermasse; ferner ein Unguentum bellad. (1 Extr. Fol. bellad. und 9 Salbe). — Ueberdies macht das Pulver der Wurzel der Belladonna auch einen Bestandtheil der officinellen Pilul. odontalgicae aus; in Einer dieser Pillen sind etwa 1 Centigr. des Pulvers von Rad. bellad. enthalten.

Die Tollkirsche hat, sei es, dass Pflanzentheile selbst, sei es, dass die daraus bereiteten arzneilichen Präparate genossen wurden, schon sehr häufig Vergiftungen veranlasst. Abgesehen von den Fällen, welche durch die Ingestion des Alkaloïds, des Atropins, verursacht wurden und die später bei der Besprechung desselben Erwähnung finden werden, lassen sich aus den in der Litteratur vielfach zerstreuten Berichten nahe an 200 bekannt gewordene Intoxicationen durch die Pflanze selbst oder deren pharmaceutische Präparate zusammenstellen.

Ein grosser Theil derselben und darunter manche mit tödtlichem Ausgange erfolgte durch den Genuss der Beeren der Tollkirsche, die meistens von Kindern für essbare Früchte gehalten und genascht wurden. Eine Massenvergiftung durch diese Beeren ist die von Gaultier de Claubry berichtete, welche im Jahre 1813 eine über 150 Mann starke Abtheilung französischer Soldaten betraf, die in einem Walde bei Pirna mit Tollkirschen sich zu erquicken dachten und nach mehr oder weniger heftigen Vergiftungssymptomen Alle wieder genasen und keine Erinnerung an den vorhergegangenen Zustand, der sich in der psychischen Sphäre bei den Meisten in der Form fröhlicher Delirien geäussert hatte, gehabt haben sollen. Die Menge der Beeren, welche in einzelnen Fällen genossen wurden, ist sehr verschieden; in einigen derselben reichten 4 Beeren hin, um (bei Kindern) den Tod herbeizuführen, obwohl in dem Einen derselben (Evans, Brit. med. Journ. 1861) die Schale der Beeren sofort ausgespieen worden war, während ein 34jähriger Mann ungefähr 50 Beeren gegessen hatte, um seinen Durst zu löschen und nach

äusserst heftiger Vergiftung dennoch genas (Rosenberger, Canństatt's Jahresber. 1844).

Aeusserst selten wurden andere Pflanzentheile zu nicht medizinischen Zwecken genossen; so hatte in einem Falle ein Mädchen die Wurzel der Belladonna lange gekaut und sich dadurch eine intensive, übrigens günstig verlaufende Intoxication zugezogen (Taylor). Durch das Fleisch von Thieren, welche eine gewisse Immunität gegen Atropa besitzen und daher grössere Mengen von Belladonnablättern verzehren können, ohne Schaden zu leiden, wie z. B. von Kaninchen, sollen auch schon Vergiftungen hervorgerufen worden sein. Selbst von Vergiftungen durch den Genuss von Weinbergschnecken, welche von Belladonna gefressen hatten, wird erzählt (Bouchardat). Durch die Benützung von schlecht gereinigtem Geschirr, in welchem von einem Kräutersammler Belladonnaextract bereitet worden war, zum Kochen wurde dessen ganze Familie vergiftet.

Noch häufiger sind medicinale Vergiftungen, entweder (nicht häufig) durch Verwechslung mit anderen Arzneipflanzen oder Präparaten, so z. B. die folia statt Brustthee, statt der Blätter von Menyanthes trifol., von Fraxinus; oder des Extractes statt Extr. taraxaci, juniperi, lobeliae, buchu, pulp. cassiae u. s. f.; des Pulvers der Wurzel statt jenes von Jalappa; oder indem zu grosse Dosen genommen, oder ein für äusserlichen Gebrauch bestimmtes Belladonnapräparat aus Versehen innerlich genommen wurde. Klystiere von Infus. oder Dec. belladonn. geben häufig zu Vergiftungen Veranlassung, öfters bei relativ geringer Menge, z. B. schon nach einem Klysma eines Infusums von 10 Gran = 0,7 der Blätter. (Rollett, Wiener med. Wochenschr. 1865.)

Auch durch die äusserliche Anwendung, als Liniment, als Verbandsalbe, auf wunde Stellen applicirt, wurden öfters Vergiftungen bedingt. Schroff erzählt einen Fall tödtlicher Vergiftung durch Räucherung mit trockenen Belladonnablättern. Einen Fall von medicinaler Vergiftung hatte ich Gelegenheit zu constatiren. Bei 2 Personen waren nach dem Gebrauch von Syr. rhamni cathart. Erscheinungen aufgetreten, die vorzüglich der beobachteten Mydriasis wegen auf Atropinvergiftung zu deuten schienen, die man sich aber nicht recht zu erklären vermochte. Ein geringer Rest des benützten Syrups konnte noch eruirt werden und es gelang mir, daraus eine freilich sehr kleine Menge eines Stoffes zu isoliren, welcher, ins Auge eines sich zum Versuche anbietenden Mediciners geträufelt, nach etwa einer Stunde eine ziemlich bedeutende, längere Zeit anhaltende Pupillenerweiterung bewirkte. Es war also höchst wahrscheinlich,

dass den Kreuzbeeren, die nicht sorgfältig ausgelesen waren, eine oder einige wenige getrocknete Tollkirschen beigemengt gewesen, und mit zur Bereitung des Syrups verwendet worden waren.

Einen nach mehr als Einer Richtung hin des Interesses nicht entbehrenden Fall will ich hier mittheilen, der Gelegenheit zu einer gerichtlichen Untersuchung, allerdings nur an einer Thierleiche gab. Ein ziemlich werthvolles Wagenpferd eines Gutsbesitzers in Steiermark war plötzlich unter auffälligen Erscheinungen, die für rasenden Koller gehalten wurden, umgestanden, und der Besitzer hegte den Verdacht, dass ein boshafter Streich ausgeübt worden sei. Der Magen des Pferdes wurde der chemischen Untersuchung unterzogen und bei den Erhebungen gestand der Kutscher, dass er schon seit langer Zeit dem Pferde täglich ein paar kleine Stückchen von »Wolfswurzel« unter das Futter gebe, wodurch das Thier sehr gutes Aussehen erhielt und »recht feurig« und munter gewesen sei. Er brachte dann auch ein Exemplar dieser »Wolfswurzel«, die er selbst stets im benachbarten Walde suchte. Das vorgewiesene Stück war ein Prachtexemplar einer kräftigen rad. belladonnae. Weiters aber gestand er, dass er selbst auch täglich ein allerdings sehr kleines Stück dieser Wurzel zu verzehren gewohnt sei, da er dadurch »immer guten Appetit sich erhalte«. Es wird neben dieser pharmakologisch nicht bekannten Wirkung der Belladonna wahrscheinlich auch der merkwürdige, in Steiermark verbreitete Aberglaube mit im Spiel gewesen sein, demzufolge eine derartige medicamentöse Einwirkung auf ein Hausthier nur dann guten Erfolg haben könne, wenn der Pfleger des Thieres auch etwas von dem Heilmittel geniesst, wie ja oft Pferde- und Ochsenknechte, die den von ihnen gepflegten Thieren Arsenik verabreichen, auch um sie »munter« zu machen, in diesem Glauben selbst etwas Arsenik zu sich nehmen.

Zu absichtlichen Vergiftungen wird die Belladonna wohl höchst selten benutzt. Einige Selbstvergiftungen, eine mit den Beeren (1841 Finck, Frank's Magaz.); eine mit einem Infus. der Blätter und einmal mit einer zu äusserlichem Gebrauche bestimmten Mischung von Extract. belladonn. und Glycerin sind in der Literatur verzeichnet.

In früherer Zeit sollen (Gmelin u. A.) absichtliche Vergiftungen, meist mit der Wurzel, nicht selten gewesen sein, weniger in mörderischer Absicht, als zum Zwecke der Betäubung, oder gar, wie Husemann nach Matthiolus anführt, um Schmarozern den bösen Streich zu spielen, dass sie auch bei der bestbesetzten Tafel hungern mussten, weil die Belladonna, die man ihnen in der ersten Speise

beigebracht hatte, durch die bewirkten Schlingbeschwerden ihnen die Möglichkeit, sich gütlich zu thun, raubte!

Schon früher wurde erwähnt, dass gewisse Thiere einer oft ziemlich bedeutenden Immunität gegen die Belladonna, selbst gegen das Atropin sich erfreuen. Schnecken verzehren die Blätter ohne allen Schaden, aber auch Wirbelthiere zeigen oft sehr grosse Resistenz gegen die Giftpflanze; Beutelthiere, viele Nager erscheinen in hohem Grade immun; ob der Satz Heckel's (Compt. rend. T. 80) allgemeine Bedeutung habe, dass die Empfänglichkeit des Wirbelthieres für das Gift um so höher ist, je höher entwickelt die Gattung des Thieres ist, muss für jetzt dahingestellt bleiben. Kaninchen können durch Wochen Belladonna ohne Nachtheil fressen, obwohl schon die Pupillenerweiterung zeigt, dass ein Theil des Atropins in die Blutbahn gelangt und im Harn und im Fleische derselben Atropin unzweifelhaft nachgewiesen wurde. Herbivoren scheinen überhaupt weniger afficirt zu werden als Fleischfresser, und im Ganzen scheint der Mensch die grösste Empfindlichkeit für das Gift zu haben.

Der Belladonna verwandt ist die in Südeuropa einheimische Mandragora vernalis, als Narcoticum schon den Alten bekannt, deren Wurzel („Alraunwurzel") durch das ganze Mittelalter hindurch und hier und da wohl auch heute noch als zauberkräftig in hohem Ansehen stand, und vielfach zu Liebestränken u. dgl. benützt wurde.

Die botanisch zwischen Atropa und Hyoscyamus stehende Scopolina atropoïdes Schult., die in Krain, Kroatien und Südungarn vorkommt, hat keine Beeren, sondern Kapselfrucht und soll öfters schon Vergiftungen an Hausthieren verursacht haben.

Einer orientalischen Art, Scopolia mutica Dun. (Hyoscyam. muticus L.) entstammt die in Persien als aufregendes Mittel vielfach benützte Taftwurzel, deren Wirkung qualitativ mit der der Belladonna übereinstimmt, quantitativ aber diese weit übertrifft.

Datura. Stechapfel.

Die Gattung ist vorzüglich den wärmeren Klimaten eigen und die bei uns sich findende Art, der Stechapfel, Datura stramonium, scheint erst spät, nach Einigen vielleicht durch die Zigeuner, in Mitteleuropa eingeschleppt worden zu sein, wo jetzt diese Pflanze allerdings als ein sehr gemeines Unkraut sich bis ins südliche Skandinavien hinauf verbreitet hat.

Dem klassischen Alterthum scheint die Pflanze entweder gar nicht oder doch nicht als Arzneigewächs bekannt gewesen zu sein. D arabische Medicin kennt dem Orient und Ostindien eigenthümliche Arten derselben — im Arzneischatze des Mittelalters ist sie nicht erwähnt.

Der Stechapfel ist eine kräftige, eine Höhe von 0,3 bis über 1 Meter erreichende Pflanze mit starkem, hohlem, kahlem oder schwachbehaartem Stengel mit sparrigen, gabeltheiligen Aesten und gestielten Blättern. Die Blüthen (von Juni bis August) stehen einzeln an kurzen Stielen in den Gabeln oder an den Enden der Zweige. Der 5zähnige, bauchig-röhrige Kelch ist bis zu 0,03 m. lang, fällt nach dem Verblühen ab und lässt nur einen kurzen Rand unterhalb der Kapsel zurück. Die bis 0,06 lange, einblättrige, röhrig-trichterförmige Blumenkrone hat 5 schmale, abstehende Zähne, 5 Staubgefässe und ist von weisser Farbe.

Die Frucht ist eine fast wallnussgrosse, grüne, eiförmige Kapsel, die mit weichen Stacheln besetzt ist, in 4 Lappen aufspringend, zahlreiche Samen in den 4 nicht vollkommen gesonderten Fächern enthaltend. Die Wurzel ist oben oft von ansehnlichem Umfang, bis zu 0,03 m. Durchmesser, ästig, braun, runzlich, auf dem Querschnitt weiss.

Die Pflanze, die vorzüglich auf Schutt, an Wegrändern u. dgl. wächst, hat einen widrig narkotischen Geruch und ist in allen Theilen giftig.

Officinell sind (Ph. germ.) Blätter und Samen; die Ph. austr. führt nur die ersteren.

Die Blätter sind langgestielt, 10—15 Cm. lang, eiförmig, zugespitzt, ungleich buchtig, spitz gezähnt, glatt, fast kahl, nur im Verlaufe der Nerven mit Haaren besetzt. Im frischen Zustande sind sie weich, glänzend, auf der Oberseite dunkelgrün, auf der Unterseite blässer, von starkem, unangenehm narkotischem Geruche und widerlich bitterem, salzigem Geschmack. Die Sekundärnerven theilen sich im äusseren Drittel der Blatthälfte gabelförmig, und schicken einen Ast in den betreffenden spitzen Blattzahn, der andere verbindet sich mit einem Tertiärnerv des nächsten Sekundärnervs.

Im Mesophyll kommen reichlich Zellen mit Krystalldrusen aus kleesaurem Kalk vor; Zellen mit Krystallsand finden sich nur in der Nähe der Gefässbündel.

Sie sollen zur Blüthezeit gesammelt und, weil leicht dem Verderben unterliegend, nicht über ein Jahr aufbewahrt werden.

Ihr Wassergehalt beträgt nach Günther 74,9 Proc.; der Aschengehalt der bei 100 getrockneten Blätter 17,4 Proc. (Flückiger).

Der wirksame Bestandtheil ist das Daturin (mit dem Atropin identisch), nach Schoonbroodt wurden aus frischen Blättern 0,26 Proc., aus getrockneten nach Günther 0,307; nach Krause 0,612 Proc. des Alkaloids erhalten.

Die Samen sind flach-nierenförmig, von 2 bis 4 Millimeter lang, von matt schwarzer Farbe. Die Oberfläche ist fein punctirt. Die Samenschale ist spröde, netzrunzelig, leicht vom Kerne trennbar und umschliesst ein ölig-fleischiges, grauweisses Eiweiss, in welchem der hakenförmig gekrümmte Keim liegt.

Die Samenschale besteht aus einer äussern Schicht, gebildet aus stark verdickten Zellen mit amorphem schwarzbraunem Inhalt, auf welche dann mehrere Lagen dünnwandiger Zellen mit brauner Wand und braunem Inhalt folgen. An diese schliesst sich die äussere Schicht des Endosperms mit tangential gestreckten hellgelben Zellen mit öligem In-

halt, und hierauf folgen dickwandige, farblose, polyëdrische Zellen mit Proteïnkörnern, die Krystalloïde und Globoïde enthalten, und farblosen Oeltröpfchen.

Concentrirte Schwefelsäure färbt den Zelleninhalt orangegelb, dann schön rosenroth.

Die Samen schmecken scharf und bitter. Sie enthalten etwa 25 Proc. an fettem Oel, 2—3 Proc. an Asche, an Daturin sind sie reicher, als die Blätter (bis 0,365 Proc. nach Günther).

Officinelle Präparate führt die östr. Pharmakopöe nicht auf, die deutsche hat ein Extractum stram. (Extr. spissius; durch Digestion der frischen Blätter mit Wasser, Einengen der abgepressten Flüssigkeit und Eindampfen nach Zusatz von Weingeist bereitet), und eine Tinctur. stram. (1 Theil der Samen auf 10 Th. Weingeist v. 0,892).

Als Maximaldosen für die Fol. stram. nehmen beide Pharmakopöen 0,25 für die Einzel-, 1,0 Gramm für die Tagesgabe an, für die Sem. str. ist eine Maximaldose in der deutschen Pharmakopöe nicht fixirt, für das Extract ist dieselbe 0,1 und 0,4; für die Tinctur 1 und 3 Gramm.

Andere Arten der Datura kommen in Deutschland wildwachsend nicht, wohl aber als Zierpflanzen cultivirt vor: Dat. tatula, auch chalybaea, die in Norditalien, im sumpfigen Gebiete von Bologna und Ravenna gefunden wird, soll auch am Unterrhein wildwachsend vorkommen; sie unterscheidet sich durch die violette Farbe der Blattstiele und Blattnerven, der Kelch ist violet angehaucht, die Blumenkrone sattviolet.

Die in den Tropen einheimischen Arten D. metel, ferox, fastuosa, sanguinea u. dgl. sind in ihrer giftigen Wirkung wohl bekannt und seit alter Zeit, zumal als berauschende, auch als erotisch aufregende, betäubende Mittel in Anwendung. Die Thugs sollen die Samen oder einen aus denselben gewonnenen Extract (aus D. metel u. A.) häufig zur Betäubung ihrer Opfer anwenden. Die in Peru und Kolumbia wachsende strauch- oder baumartige D. sanguinea (Rz. u. Pav.), auch Brugmansia bicolor Pers. genannt, liefert den Peruanern den aus ihren Früchten gewonnenen narcotischen Trank Manga und Tonga — die Priester des Sonnenkultus in Peru sollen durch Kauen der Samen sich in Ekstase zu setzen gewusst haben (Tschudi).

Der Stechapfel, zumal dessen Samen, hat allerdings seltener als Belladonna Vergiftungen herbeigeführt; doch ist die Zahl der bekannt gewordenen immerhin keine geringe.

Absichtliche Vergiftungen durch Stechapfelsamen in mörderischer Absicht sind nur sehr wenige bekannt (Henke, Zeitschr. der St.-A. 1837; Bley, Arch. v. Pharm. 1858, Samen dem gemahlenen Kaffee beigemengt; Möller, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1860, Sem. stramon. und sem. hyoscyam.). Die Verabreichung von Strammonium aber, um zu betäuben, oft auch um an den derart Betäubten irgend welche widerrechtliche Handlungen zu verüben, ist auch in Europa keineswegs unbekannt, zumal zu erotischen Zwecken, und die Datura gilt wegen der Aufregung, die sie in gewissen Dosen

und in den ersten Stadien der Intoxication hervorruft, häufig als Aphrodisiacum. Aeltere Aerzte, Bauhin, Boerhaave u. A. berichten, dass der Stechapfel zu ihrer Zeit nicht selten angewendet wurde, um die durch ihn Berauschten geschlechtlich zu missbrauchen. Das Beimengen des Pulvers der Samen zu Schnupftabak, zu Kaffee, oder Aufgüsse der Samen mit Wein scheinen vorzüglich zu erotischen Zwecken angewandt worden zu sein. Ein Fall, den ich zu sehen Gelegenheit hatte, in welchem eine nicht unbedeutende Menge des Samens genossen worden war, den Tod herbeiführte und im Magen noch vorgefunden wurde, dürfte den Nebenumständen zufolge wohl auch am wahrscheinlichsten derart zu erklären sein, dass das Gift nicht in der Absicht, sich zu entleiben, sondern als Stimulans genommen worden war.

Häufig sind Fälle, dass Kinder die Samen naschten, obwohl diese eigentlich nichts Verlockendes haben; Verwechslungen mit essbaren Samen sind bei einiger Aufmerksamkeit nicht wahrscheinlich, fanden aber doch einigemale statt, so z. B. indem Stechapfelsamen statt Mohnsamen zur Bereitung von Kuchen verwendet wurden.

Einen sehr interessanten Fall, der sich in Ostpreussen 1854 ereignete, theilt Wald (Lehrb. d. ger. Med.) mit. Die Frau eines Hirten war auf den Gedanken verfallen, Daturasamen als Kaffeesurrogat zu benutzen, röstete dieselben und bereitete daraus einen Aufguss, welchen sie, ihr Mann und die beiden Kinder (6 und 10 Jahre alt) genossen. Alle verfielen in einen Zustand von Geistesverwirrung, in welchem sie die tollsten Dinge trieben, verworrenes Zeug schwätzten, unter Lachen und Schreien im Gänsemarsch in der Stube herumliefen; an Hallucinationen des Gesichts- und Gehörsinnes litten u. s. f. Der herbeigeholte Arzt verordnete Brechmittel, aber erst nach wiederholten Gaben trat bei den Kindern, bei den Eltern erst nach 0,7 Brechweinstein Erbrechen auf, dem dann bei Allen lange dauernder tiefer Schlaf folgte. Beim Erwachen aus demselben hatte Keines Erinnerung an das Vorgefallene. Es waren, wie aus dem Rückstande von der »Kaffeebereitung« sich schliessen liess, beiläufig 1½ Unzen = bei 50 Gramm Daturasamen benützt worden.

Die Menge des ingerirten Samens war in den einzelnen Fällen sehr verschieden; die geringste tödtliche Gabe wird in Einem Falle auf 15—16 Körner (?) angegeben, während in den meisten andern Fällen vielfach grössere Mengen genossen wurden und häufig auch sehr bedeutende Mengen den Tod nicht bewirkten. Ein 5jähriger Knabe hatte mehr als 4 Gramm schwach gerösteter Samen gegessen und konnte trotz sehr intensiver Vergiftungserscheinungen gerettet

werden (Soho, Med. Times 1847). Bei einem in Osnabrück vorgekommenen Giftmorde (Henke's Zeitschr. 1837) waren etwa 125 Samenkörner zerstossen in Abkochung gereicht worden und hatten binnen 7 Stunden den Tod der bejahrten Frau herbeigeführt. Nach Pereira tödteten etwa 900 Gramm ein Pferd binnen 24 Stunden; im Allgemeinen sind aber Herbivoren auch, wie gegen Belladonna, gegen Datura weniger empfindlich, als Carnivoren und der Mensch.

Verwechslung der Blätter mit solchen von geniessbaren Pflanzen ist höchst selten; abgesehen von der Form, ist der Geruch und der widerlich salzige Geschmack der Daturablätter solcher Verwechslung nicht förderlich. Dennoch soll eine Massenvergiftung stattgefunden haben, indem ein ganzes Detachement englischer Soldaten in Virginien Daturablätter als Gemüse kochte und verspeiste und durch 11 Tage (?) anhaltende Erscheinungen von Geistesstörung zeigte. (Husemann nach Beverley hist. of Virginia).

Der Verdacht, dass Daturasamen bei der Bierbrauerei als berauschender Zusatz verwendet wurde, ist vielfach ausgesprochen, aber meines Wissens nie constatirt worden.

Ob durch die Blüthen, wenn sie von Kindern spielend in den Mund genommen und dabei etwas ausgesaugt werden, Vergiftung entstehen könne, wie behauptet wurde, ist nicht festgestellt.

Medicinale Vergiftungen sind ziemlich viele berichtet: durch Anwendung von Pflanzentheilen als Hausmittel, durch Benützen der frischen Blätter als Verband auf wunde Stellen; Verwechslung der Blätter mit andern zu medicinalen Zwecken verwandten (Ilex, Juglans, Marrubium u. a.), ein 12jähriges Mädchen erhielt statt eines Infus. Spigeliae anthelm. ein Decoct von 2,5 Fol. Stramon., nach 6 Stunden ganz bewusstlos, unter Behandlung mit Morphin (subcutan injicirt) in 2 Tagen Genesung (Lancet 1879); Verwechslung des Extractes mit andern; zu grosse Dosen.

Ein hohes Letalitätsprocent kommt den Daturavergiftungen nicht zu; von 51 im Spital zu Bombay Beobachteten, bei welchen durch die Thugs Vergiftung mit Dat. fastuosa und alba stattgefunden, starb nur Einer.

Hyoscyamus, Bilsenkraut.

Arten dieser Gattung waren schon im Alterthum bekannt und in ärztlicher Anwendung. In Deutschland kommt das gemeine Bilsenkraut Hyoscyamus niger L. sowohl als 2jährige Pflanze, als auch als 1jährige (H. pallidus agrestis) vor.

Hyosc. niger Linn. (α, biennis) hat einen kräftigen, 0,3 bis 0,6 und darüber hohen, klebrig behaarten Stengel mit grossen Blättern; die (bei

uns im Juni und Juli erscheinenden) Blüthen sind kurz gestielt, die unteren sitzen in den Gabeln der Zweige, die oberen sitzen in beblätterten, einseitswendigen Wickelähren. Der zur Blüthezeit noch kurze Kelch ist röhrenförmig, mit 5 steifen, breiten, meist stachelspitzigen Zipfeln. Die Blumenkrone ist trichterförmig, mit 5 Zipfeln, von schwefelgelber Farbe, mit einem schwarzen Adernetz, welches im Schlunde breiter und schwarz-purpurfarb ist.

Der Kelch bleibt bis zur Fruchtreife, ist dann bis zu 0,02 m. lang und umschliesst die kugelige Kapsel, so dass seine 5 Zipfel wie ein Trichter über die bauchige Kapsel hervorragen. Die Kapsel springt an der Spitze mit einem kreisförmigen Deckel auf und enthält eine grosse Menge von an zwei Samenträgern lose anhängenden Samenkörnern. Die Wurzel ist spindelförmig, oft auch gablig getheilt, oben 0,5 bis über 1 Cm. im Durchmesser, mit Wurzelfasern in mässiger Menge, glatter, hellbrauner oder gelblich-weisser Oberfläche.

Die ganze Pflanze entwickelt einen eigenthümlichen, betäubenden Geruch. Sie kömmt auf unbebauten Stellen, wüsten, steinigen Plätzen, auf Schutthaufen, an Wegrändern u. s. w. ziemlich häufig vor und ist durch fast ganz Europa und Westasien verbreitet.

Arzneiliche Anwendung finden die Blätter und die Samen.

Die Blätter werden nach der Forderung fast aller Pharmakopöen zur Blüthezeit und zwar von der wildwachsenden, 2jährigen Pflanze gesammelt und sollen nicht länger als Ein Jahr aufbewahrt werden.

Die grundständigen Blätter der 2jährigenPflanze sind gestielt, die Stengelblätter sitzend, den Stengel halb umfassend. Sie sind bis 0,2 m. lang, eiförmig länglich, tief buchtig gezähnt, selbst liderspaltig, zugespitzt, beiderseits, zumal entlang den Nerven, mit langen, weissen, klebrigen Haaren besetzt, weich, trüb-grün, stark widrig narkotisch riechend. Beim Trocknen verliert sich der Geruch und die Farbe geht in ein Graugrün über. Sie haben eine breite, weissliche Mittelrippe, sind einnervig mit randläufigen Secundärnerven.

Die Oberhaut enthält auf beiden Blattflächen sehr zahlreiche Spaltöffnungen und lange mehrzellige, dünnwandige, einfache und kürzere in ein kugliges Köpfchen endende Haare. In den meisten Zellen des Mesophylls kömmt neben Chlorophyllkörnern je Ein Krystall von Kalkoxalat vor.

Die einjährige Abart (H. agrestis pallidus) ist kleiner, hat weniger buchtige, oft nur grobgezähnte Blätter und einfärbig blassgelbe Blumen.

Die Blätter haben grossen Wassergehalt (85 bis 90,5 Proc.) und sind, wie die ganze Pflanze, reich an salpetersauren Salzen (bis zu 2 Proc. der Trockensubstanz in den Blättern).

Der wirksame Bestandtheil ist das dem Atropin sehr nahe stehende Hyoscyamin, dessen Menge je nach der Vegetationsperiode, dem Standorte, klimatischen und andern äussern Verhältnissen sehr verschieden ist. In der Handelswaare fand Kruse 0,34 Proc. der Trockensubstanz, Dragendorff, im Beginne der Blüthe zu 0,39, zur Zeit, als die Früchte bereits entwickelt waren, nur 0,158 Proc. Thorey aber gibt den durchschnittlichen Alkaloïdgehalt der Blätter im Mai (vor der Blüthe) zu 0,204; Ende Juni (zur Blüthezeit) zu 0,184 Proc. an. Cultivirte

Pflanzen fand er beträchtlich ärmer an Alkaloïd (0,154 vor und 0,147 Proc. nach der Blüthe). Die Blätter scheinen am reichsten an Alkaloïd zu sein, dann folgen die Samen, hierauf die Wurzel, am ärmsten ist der Stengel.

Die in Südeuropa einheimische Art, Hyoscyamus albus (nördlich bis an den Südabhang der Alpen in Oberitalien und Istrien reichend) hat nur gestielte, rundlich eiförmige am Grund herzförmige, stumpf buchtig gezähnte Blätter, eine weisse Blumenkrone und ist in allen Theilen viel reicher an Hyoscyamin; die Blätter gaben bis zu nahe 0,6 Proc. (vor der Blüthezeit) nach Thorey.

Die Samen sind klein, 1—1,5 Millimeter lang, rundlich nierenförmig, plattgedrückt, fein netzgrubig, matt graubraun, innen grauweiss, fast geruchlos, von öligem, bitter-scharfem Geschmack. Die Oberhaut besteht aus grossen, buchtigen Steinzellen, die Aussenwand dieser Zellen ist dünn und zwischen den hervorragenden stark verdickten Seitenwänden eingesunken, wodurch die netzig-grubige Beschaffenheit der Oberfläche erzeugt wird. In den Zellen ist eine feinkörnige braune Masse. Auf sie folgt eine Schichte dünnwandiger brauner Zellen. Das Eiweiss, welches den in der Form einer arabischen 9 gekrümmten Keim umschliesst, besteht aus polyëdrischen Zellen, welche fettes Oel, Zucker und Proteïnkörnchen enthalten, in welchen letztern kleine Krystalloïde und Globoïde vorkommen.

Die Samen enthalten 23—27 Proc. fettes Oel und 0,075 bis 0,118 Proc. Alkaloïd.

Die deutsche Pharmakopöe hat als offizinelle Droguen die Folia und die Semina; die österreichische nur die ersteren, deren Maximaldosis beide übereinstimmend auf 0,3 als Einzel- und 1,0 Gr. als Tagesgabe festsetzen.

Von offizinellen Zubereitungen führt die östr. Pharmakopöe nur das Extractum an, welches aus dem ausgepressten Saft der frischen Blätter durch Lösung in Weingeist bereitet wird. — Die Maximaldose ist zu 0,15 pro dosi und 0,8 pro die angesetzt.

Ferner das Ol. hyoscyami coctum, frische Blätter mit Oel gekocht im Verhältniss von 1 : 4. Die deutsche Pharmakopöe hat ein Extract, welches aus dem wässrigen Auszug der Blätter, der durch Eindampfen eingeengt und dann mit Weingeist ausgezogen wird, hergestellt wird. Die Maximaldosis ist 0,2 und 1,0 Gr. Ferner ein Unguentum hyosc. (1 Extract zu 9 Theilen Salbenmasse); ein Emplastrum hyoscyam. (2 Th. Blätter u. 6 Th. Pflastermasse) und ein Oleum hyosc. (2 Th. der Blätter mit Weingeist digerirt und dann mit 20 Th. Oel zur Verflüchtigung des Weingeistes eingekocht.

Das früher offizinell gewesene Ol. hyosc. pressum ist das fette Oel der Samen und ganz indifferent. Das Ol. coctum oder infusum hat keine oder doch nur sehr geringe Mengen des giftig wirkenden Stoffes.

Vergiftungen durch Hyoscyamus sind im Ganzen nicht häufig. Von absichtlichen sind nur einige bekannt. Es gehört hieher der bei Datura schon erwähnte Giftmord, der mit Samen von Datura und Hyoscyamus ausgeführt wurde; desgleichen mit den Samen von

Hyosc. ein von Leistner berichteter (Casper's Viertelj. f. g. Med. 1858); Sonnenschein (Hdb. d. ger. Chemie 1869) erzählt 2 Fälle, den Mord eines russischen Grenzsoldaten, dem seine Gattin einen aus Bilsenkrautsamen bereiteten alkoholischen Auszug in einem Glase Punsch beigebracht hatte, und als zweiten Fall den unter verdächtigen Umständen erfolgten Tod einer Frau, deren Leben mit bedeutenden Summen versichert war und aus deren Leiche Sonnenschein ein Alkaloïd gewann, das er nach einigen chemischen Reactionen für Hyoscyamin erklärte.

Einen sehr interessanten Fall von Giftmord durch Hyoscyamus theilt Wald (ger. Med.) nach Gossow mit:

Der Eidam eines ostpreussischen Bauern, mit den Schwiegereltern in demselben Hause wohnend, unterhielt mit der Schwiegermutter ein ehebrecherisches Verhältniss. Da diesen Beiden von Vater und Tochter mit der Anzeige bei Gericht gedroht wurde, beredete die Schwiegermutter ihren Buhlen, den Schwiegervater aus dem Wege zu räumen. Ein zu Rathe gezogenes Weib gab ihnen Bilsenkraut und sie brachten zerschnittenes Kraut und Samen dem alten Bauer bei, welcher schwer erkrankte, aber binnen 4 Tagen sich wieder erholte. Etwa 14 Tage darnach wurde ihm Kraut und Samen von Hyoscyamus abermals bei der Abendmahlzeit in der Kartoffelsuppe gegeben. Er soll die ganze Nacht und bis zum folgenden Nachmittage in tiefem Schlafe gelegen haben. Nach dem Erwachen erbrach er einigemale und verschied bald darauf (19. September 1850). Erst nach $2^3/_4$ Jahren (30. Mai 1853) wurde der Verdacht einer geschehenen Vergiftung rege, die Leiche wurde exhumirt, zeigte sich sehr zusammengeschrumpft, die Bauchdecken ganz vertrocknet, aber unversehrt. In der Bauchhöhle fand sich eine weiche, braungelbe Masse, in welcher mit Ausnahme der unteren Partieen des Dickdarms keine Organtheile mehr zu unterscheiden waren. In dieser Masse fanden sich gut erhaltene Körner von Gerste und Buchwaizen und eine nicht unbeträchtliche Menge von Bilsenkrautsamen, theils ganz, theils nur noch aus den leeren Hülsen bestehend. Es konnten noch bei 5 Gran = 0,35 Gramm solcher Samen gesammelt und makro- und mikroskopisch als Hyoscyamussamen constatirt werden.

Viel häufiger sind ökonomische Vergiftungen durch die Samen, die von Kindern genascht wurden oder durch den Genuss der jungen Sprossen, der Blätter als Gemüse oder Salat, die für der Cichorie angehörig gehalten wurden, noch öfter aber durch die Wurzel, statt Scorzonera, Pastinak u. dgl. gekocht und genossen. Schon Wepfer (Cicutae aquaticae historia et noxae 1679) erzählt von der Vergiftung der Insassen eines Mönchsklosters, welche Bilsenkrautwurzeln statt Cichorien verzehrt hatten. Fodéré berichtet die Vergiftung der gesammten Bemannung der französischen Fregatte la Sardine 1792 durch die Benützung der Wurzeln des Hyosc. albus (an der Küste von Morea).

Auch aus neuester Zeit ist ein Fall bekannt, dass eine ganze Familie durch Verwendung der Bilsenkrautwurzel statt Cichorie zur Bereitung eines Kaffeesurrogates vergiftet worden sei (Clouet, Journ. d. pharm. J. 31).

Medicinale Vergiftungen kamen mehrere vor durch unvorsichtige Anwendung der Pflanze zu Räucherungen, zu Klystieren; durch Verwechslung des Krautes mit Theespezies, ihrer pharmaceutischen Präparate, das Extract wurde z. B. zur Bereitung eines Purgirtrankes benützt u. dgl.

Die toxische und letale Dosis lässt sich nicht bestimmen; auch für Hyoscyamus gilt und vielleicht in noch höherem Grade, was bei Belladonna und Datura gesagt wurde, dass gewisse Thiergattungen eine relativ grosse Immunität ihr gegenüber besitzen. Schweine, Schafe und Kühe vertragen ziemliche Quantitäten der Wurzel ohne Nachtheil.

In den letzten Jahren wurden 2 Arten der zu den Solaneen gerechneten Gattung Duboisia, die in Australien einheimisch sind, bekannt, die in toxikologischer Hinsicht von hohem Interesse sind.

Duboisia Hopwoodii (Müller).

Dieselbe ist ein ziemlich seltner am Flusse Darling in Neusüdwales und Süd-Australien wachsender, von dort aus bis in die Wüste hinein verbreiteter Baum oder Strauch mit kurzgestielten, linienförmigen schmalen, 5—10 Cm. langen ganzrandigen, oben zugespitzten, etwas dicken Blättern, glockiger Blumenkrone. Die Frucht ist nach Wills eine kleine Beere, mit nierenförmigen, feingrubig punktirten Samen.

Die Blätter sollen von den Eingebornen gekaut oder auch geraucht werden und kommen zerkleinert, in eiförmigen spitzen Beuteln verpackt, unter dem Namen Pituri oder Pitschuri in Australien im Verkehre vor.

Gerrard stellte daraus ein Alkaloïd dar, das er Piturin nannte, und Petit constatirte, dass es mit Nicotin identisch sei (Journ. d. pharm. et de chim. 4. Sér. T. 29. Ringer und Percy Gab prüften dasselbe und fanden, dass schon 6 Milligramm des Nitrates desselben subcutan beigebracht, bei Menschen Vergiftungserscheinungen hervorrufen: nämlich Schwindel, Zittern, Beschleunigung der Athmung und der Herzbewegung, Bewusstlosigkeit, Contraction der Pupille, starke Schweisssecretion und vermehrte Speichelabsonderung. Ins Auge gebracht, wirkt es lokal reizend, bedingt zuerst Myose, dann mehrstündige Mydriasis. (Lancet 1879.)

Wichtiger ist die Duboisia myoporoides (R. Brown).

Die Pflanze wurde beschrieben von Holmes (pharm. journ. et transact. Bd. 8) und Lanessan (Bull. gén. d. thér. 1878). Sie ist auf dem Festlande Australien's und auch in Neu-Caledonien einheimisch; ein 4—5 Meter hoher baumartiger Strauch mit aufrechten Zweigen, die in Trugdolden mit weissen kleinen, den grössten Theil des Jahres aus-

dauernden Blüthen enden, so dass jede Traube Blüthen und Früchte der verschiedenen Entwicklungsstadien nebeneinander trägt. Die trichter- oder glockenförmige Blumenkrone ist verwachsenblättrig. Der Rand ist in 5 Lappen getheilt mit 4 didynamischen Staubgefässen; die Frucht ist eine schwarze, rundliche, wenig fleischige Beere von der Grösse einer kleinen Erbse, am Grunde von dem ausdauernden, becherförmigen, 5zähnigen Kelche umgeben, oben mit einer durch die Griffelbasis gebildeten Spitze versehen. Die Beere ist zweifächerig und in jedem Fruchtfache sind 2 oder 3 längliche, nierenförmige braune, netzadrige Samenkerne.

Die alternirend stehenden Blätter, die seit kurzer Zeit auch nach Europa gebracht werden, sind etwas herablaufend, elliptisch-lanzettlich, dünn, glatt, ganzrandig, haben eine Länge von 7—10—13 Cm., eine Breite von 1,5 bis 2 Cm.; nach oben zu ist das Blatt entweder stumpf abgerundet, oder aber auch spitzig, nach unten zu verschmälert es sich in 1 bis zu 2 Cm. langes Stielchen, an dem der Blattrand beiderseits in zwei schmalen Säumen herabläuft. Der Mittelnerv ist wenig hervorragend, von ihm laufen in sehr wenig spitzen Winkeln die alternirenden, feinen dünnen Secundärnerven aus. In der Höhe des Blüthenstandes sind die Blätter schmal, elliptisch, und gehen endlich in kurze, schmale Bracteen über.

Gerrard und gleichzeitig mit ihm Petit gewannen daraus ein Alkaloïd, das letzterer Duboisin nannte. Es kann aus dem in Sidney erzeugten, wässrigen Extracte, welches als Extract. duboisiae jetzt auch im europäischen Droguenhandel vorkommt und ein dunkelbraunes dickes Extract darstellt, gewonnen werden, indem dieses mit Weingeist ausgezogen und der Rückstand dieses Auszuges mit Ammoniak übersättigt und mit Chloroform ausgeschüttelt wird. Der Rückstand nach Verdunstung des Chloroforms, welcher deutlich alkalisch reagirt, wird in verdünnter Schwefelsäure gelöst und daraus durch Ammoniak ein grauer Niederschlag erhalten, der bald zu ölartigen Tropfen wird, welche dann in Aether gelöst werden, welcher beim Verdunsten das — vielleicht noch unreine — Alkaloïd als zähe gelbliche Masse zurücklässt. Es ist in Wasser schwer, in Alkohol, Aether und Chloroform leicht löslich, krystallinisch ist es bis jetzt noch nicht erhalten worden, dagegen kommt das schwefelsaure Duboisin in allerdings nicht ganz farblosen, schwach gelbbraun gefärbten Krystalllamellen im Handel vor.

Seine chemischen Eigenschaften sind denen des Atropins sehr ähnlich. Das Duboisin ist jedoch in Wasser leichter löslich, als das Atropin und dreht die Polarisationsebene nach links (d. Atropin ist optisch inactiv). Concentrirte Schwefelsäure färbt das Duboisin schon in der Kälte rothbraun und entwickelt beim Erwärmen einen unangenehmen, an Buttersäure erinnernden Geruch. Kaliumbichromat, dieser Lösung zugesetzt, wird nicht reducirt.

In Bezug auf die physiologische Wirkung ist es dem Atropin ganz analog, nur wirkt es viel energischer.

Es erweitert sehr schnell und bedeutend die Pupille und ruft in viel geringerer Menge als das Atropin vollständige Paralyse des Accommodationsvermögens des Auges hervor; wie das Atropin hebt es die Wirkung des Muscarins auf.

Auffallende Trockenheit im Schlunde wurde constant nach subcutaner Injection von einem halben Milligramm des Dub. sulf. beobachtet. Ein Milligramm erzeugt Durst, beschleunigten Puls, starke Mydriasis, scharlachrothe Hautfärbung und allgemeine Muskelerschlaffung, so dass die unteren Extremitäten den Dienst versagten (Gubler). Nach der Gabe von 0,01 (subcutan) hörten die profusen Nachtschweisse eines Kranken fast vollständig auf.

Medicinale Vergiftungen durch Duboisin wurden von Davidson (Lancet 1879, II.) in 9 Fällen beobachtet. Der intensivste derselben betraf einen 76jährigen, an Cataracta leidenden Mann. Demselben waren 2 Tropfen einer Lösung von Atrop. sulf. (1 : 120) ins Auge geträufelt worden und als sich die Pupille nicht hinreichend erweiterte, wurden nach 1/2 Stunde 4 Tropfen einer gleich starken Lösung von Dubois. sulfuric. eingeträufelt. Eine halbe Stunde später klagte er über Schläfrigkeit, Schwindel, taumelte beim Gehen, nach einer Stunde traten tobende Delirien auf, die die ganze Nacht hindurch andauerten, am folgenden Tage konnte er zwar wieder gehen, fühlte sich aber schwach, und klagte über das Gefühl von Taubsein in den Fingern und dieses dauerte noch durch mehrere Monate an. Während dieser Zeit wurde ihm viele Tage lang 3mal täglich die ersterwähnte Atropinlösung eingeträufelt, ohne irgend eine nachtheilige Wirkung, eine besondere individuelle Empfänglichkeit des Kranken für Atropin war also in diesem Falle ausgeschlossen. Auf der Jahresversammlung 1879 der British med. association wurden von mehreren Aerzten Andrew, Nettleship u. A. zahlreiche Fälle von Intoxikation durch den Gebrauch von Duboisin als Mydriaticum berichtet.

Seely (Archiv f. Augenheilkunde 1880) erzählt, bei einem Kranken, welcher durch 3 Wochen täglich 3mal eine 4/5procentige Atropinlösung in den Bindehautsack eingeträufelt erhalten hatte, ohne dass irgend welche üble Zufälle gefolgt wären, sei nach 3 Tropfen einer Duboisinlösung gleicher Concentration höchstgradige Mydriasis, Lähmung des Ciliarmuskels, starker Schwindel und Somnolenz aufgetreten; in 4 andern Fällen beobachtete er ebenfalls Schwindel u. dgl., selbst nach einer 1/5proc. Lösung werde oft über unbehagliche Empfindungen im Kopfe geklagt.

Van der Laan (Centralbl. f. Augenh. Dez. 1879) sah nach Einträufelung von 3 Tropfen 1procent. Duboisinlösung in den Conjunctivalsack bei Erwachsenen nach 10 Minuten neben der Erweiterung der Pupille Trockenheit im Schlunde, beschleunigten Puls, Störungen des Sensoriums und der Bewegung eintreten. Carl (klin. Monatsbl. f. Aug. Aug. 1879) berichtet, nach Einträufelung von 3 Tropfen einer 1proc. Duboisinlösung seien bei einem 9jährigen Mädchen nach Verlauf einer halben Stunde Trockenheit und Brennen im Schlund, Somnolenz und dann sehr heftige Delirien aufgetreten, welche durch einige Stunden andauerten.

Bei der Anwendung des neuen Arzneistoffes, welchen man allzusanguinisch anfangs als einen erwünschten Ersatz für das Atropin begrüsste, ist demnach nicht weniger, sondern wahrscheinlich noch mehr Vorsicht nothwendig, als beim Atropin.

Ueber die wirksamen Bestandtheile aller dieser Pflanzen sind im Laufe der Zeit sich mehrfach ändernde Anschauungen herrschend gewesen. Mein erkannte 1831 die Anwesenheit eines Alkaloïdes in der Belladonna und 1833 stellten Geiger und Hesse aus dieser Pflanze das Atropin dar und isolirten dann auch aus den beiden andern das Daturin und Hyoscyamin. Die grosse Aehnlichkeit dieser 3 Alkaloïde bezüglich ihrer chemischen Eigenschaften und physiologischen Wirkung liess Zweifel an ihrer Selbstständigkeit berechtigt erscheinen, und Planta sprach sich zuerst dahin aus, dass Atropin und Daturin identisch seien. Hübschmann hatte 1858 aus der Belladonna noch ein zweites, amorphes Alkaloïd gewonnen, das Belladonnin; Buchheim (Arch. f. exp. Path. V. Band) auch im Hyoscyamus ein zweites Alkaloïd gefunden, das er Sikeramin nannte. 1878 wurde, wie schon oben erwähnt, aus der Duboisia myoporoides das Duboisin isolirt.

Nach den neuesten Untersuchungen Ladenburg's (Ber. d. d. chem. Ges. Bd. 13) wäre der Stand der Sache folgender: In der Belladonna sind, abgesehen von dem nicht näher untersuchten Belladonnin, zwei Alkaloïde enthalten, die sich durch ihr specifisches Gewicht von einander unterscheiden. Das schwerere ist das schon von Mein dargestellte Atropin, das zweite leichtere hält Ladenburg dem Hyoscyamin identisch; es ist in der Atropa in geringerer Menge, als das erste, schwerere, enthalten.

In der Datura kommen ebenfalls 2 Alkaloïde vor: das, in geringerer Menge enthaltene, specifisch schwerere ist ein Gemenge von Atropin und Hyoscyamin, das leichtere ist dem Hyoscyamin identisch. Auch im Hyoscyamus sind 2 Alkaloïde, ein krystallinisches, Laden-

burg's Hyoscyamin im engern Sinne; und ein amorphes, bisher noch nicht genauer erforschtes. Das Duboisin aber ist dem Hyoscyamin Ladenburg's identisch.

Atropin und Hyoscyamin sind isomer und haben die Zusammensetzung $C^{17}H^{23}NO^{3}$.

Kraut (Ber. d. d. chem. Ges. Bd. 13) erklärt das käufliche Belladonnin als ein Gemenge von Atropin und Belladonnin, wobei noch zu erforschen ist, ob das letztere, welches dem Atropin wahrscheinlich isomer ist, mit dem Hyoscyamin identisch oder isomer sei.

Das Atropin, wie es in den Arzneischatz aufgenommen ist, bildet ein farbloses, krystallinisches Pulver, geruchlos, von widrig bitterlichem Geschmack, luftbeständig, alkalisch reagirend. Es schmilzt bei 90 ° C. zu einer klaren Flüssigkeit, die bei raschem Erkalten amorph erstarrt, bei langsamem theilweise wieder krystallinisch wird. Ueber 90° C. wird es theilweise zersetzt, sublimirt aber noch bis zu 140° C. theilweise unzersetzt; mit Wasserdampf und den Dämpfen des Amylalkohols verflüchtigt es sich zum Theile, mit den Dämpfen von Alkohol, Aether, Chloroform und Benzin aber nicht.

Es ist löslich in 300 Th. kalten, 50 Th. heissen Wassers, in 33 Th. Chloroform, 36 Th. Aether, sehr leicht in Alkohol, Amylalkohol, nicht in Petroleumäther. Benzin löst es anfangs in grösserer Menge, doch scheidet es sich bald in Krystallen zum Theile wieder ab. Thierkohle entzieht das Atropin einer wässrigen Lösung.

Seine Salze, von denen viele nicht krystallinisch sind, lösen sich sehr leicht in Wasser und Alkohol, Amylalkohol, nicht in Aether und Chloroform. Die Lösungen schmecken stark bitter, werden durch Aetzalkalien und kohlensaure Alkalien gefällt. Ammoniak fällt, löst es aber im Ueberschusse wieder auf. Doppeltkohlensaure Alkalien fällen das Atropin nicht.

Das Atropin wird durch Aetzalkalien, Kalk und Barythydrat in Tropin $C^{8}H^{15}NO$ und Tropasäure $C^{9}H^{10}O^{3}$ gespalten, die letztere geht bei weiterer Behandlung mit Barythydrat in Atropasäure, beim Behandeln mit Salzsäure in Isatropasäure über.

Ladenburg (Bericht d. d. chem. G. Bd. 12) gelang die Synthese des Atropins durch Behandlung der Lösung des tropasauren Tropins mit verdünnter Salzsäure.

Mit rauchender Salzsäure giebt das Atropin eine ölige Flüssigkeit, das Tropidin, welches dem Coniin ähnlich riecht und wie dieses in kaltem Wasser leichter löslich ist als in heissem. Seine Zusammensetzung lässt es in eine Reihe mit Coniin stellen: Coniin $C^{8}H^{15}N$; Tropidin $C^{8}H^{13}N$; Collidin $C^{8}H^{11}N$.

Sowohl Tropin als Tropidin sind ohne Wirkung auf die Pupille.

In neuester Zeit (1880) hat Ladenburg durch Behandlung des mandelsauren Tropin's mit Salzsäure einen Körper dargestellt, das Homatropin $C^{16}H^{21}NO^{3}$, welcher in Bezug auf therapeutische Anwendung von Wichtigkeit zu sein scheint. Es bringt nämlich, gleich dem Atropin, Mydriasis hervor, aber diese geht rascher vorüber, als nach Atropin und die allgemeine toxische Wirkung scheint geringer als bei diesem. Eine einprocentige Lösung von Homatropinum hydrobromatum ist nach Götz zur Anwendung in der Augenheilkunde am geeignetsten; nach Fronmüller ist zu energischer Erweiterung der Pupille eine 2procentige Lösung erforderlich. Was die Allgemeinwirkung betrifft, so beobachtete Fronmüller erst nach der Ingestion einer Tagesgabe von 0,06 Gr., die in 3 gleichen Einzeldosen zu 0,02 Gr. in mehrstündigen Intervallen verabreicht worden war, die Erscheinungen einer Atropinvergiftung leichteren Grades. Weitere Erfahrungen werden lehren, ob das Homatropin in der That um so vieles gefahrloser ist als das Atropin.

Das Atropin wird durch die meisten der allgemeinen Reagentien auf Alkaloïde gefällt, doch ist keine dieser Fällungen charakteristisch und manche derselben erfolgen nur in ziemlich concentrirten Lösungen. Concentrirte und verdünnte Säuren, Fröhde'sches Reagens u. s. f. geben ebenfalls keine charakteristischen Erscheinungen, als einzige zur Erkennung des Atropins verwendbare Reaction ist die von Gulielmo angegebene Entwicklung eines eigenthümlichen Geruches beim Erwärmen mit concentrirten Säuren anzusehen.

Man trägt in ein auf etwa 150° erhitztes Gemisch von concentrirter Schwefelsäure und etwas Kalibichromat oder auch Natronmolybdänat das Alkaloïd ein und spritzt darauf einige Tropfen Wasser. Es entwickelt sich sofort ein sehr intensiver Blumengeruch, der allerdings von Verschiedenen verschieden benannt wird. Die Einen finden, dass er an Jasmin, die andern, dass er an Orangeblüthen, an Blüthen von Prunus padus, von Spiraea ulmaria erinnert. Meiner Geruchsempfindung nach ist er noch am meisten dem Geruche der Spiraea ulm. ähnlich. Auch beim Erhitzen mit concentrirter Phosphorsäure tritt er auf (Nowak) und es kann bei dieser Behandlungsweise das Schälchen, in welchem man die Prüfung anstellte, mit der Flüssigkeit lange Zeit aufbewahrt werden, beim Erhitzen tritt immer wieder der Geruch ziemlich deutlich auf. Brunner bringt das Alkaloïd auf einige Krystalle von Chromsäure und erwärmt gelinde, bis die Reduction zu grünem Chromoxyd beginnt, wobei dann die Geruchsentwicklung stattfindet.

Das in der deutschen und auch in der österr. Pharmakopöe officinelle Atropin. sulfur. bildet farblose, in Wasser leicht lösliche Krystalle. Die erstere führt auch das Atropin selbst als officinell. Die Maximaldose ist für beide Körper in beiden Pharmakopöen gleich mit 0,002 als Einzel-, mit 0,006 für die Tagesgabe festgesetzt.

Das Hyoscyamin, d. h. das bisher so genannte, nach den oben angeführten Untersuchungen Ladenburg's auch nur als Gemenge mehrerer Körper zu betrachtende Alkaloïd hat bisher keine ärztliche Anwendung gefunden, ist bis jetzt auch ohne praktisch-toxikologische Bedeutung. Es kömmt sowohl krystallinisch, als amorph und auch unter der Bezeichnung »destillirt« vor. Diese Sorten unterscheiden sich auch durch die Intensität ihrer Wirkung. Es ist in Bezug auf Löslichkeit, theilweise Verflüchtigung mit Wasser- und Amylalkoholdämpfen, Schmelzpunkt und Mangel an charakteristischen chemischen Reactionen dem Atropin gleich, seine Verflüchtigung scheint noch leichter stattzufinden, als beim Atropin. Wie bei diesem findet durch Behandlung mit Barythydrat eine Spaltung statt in Hyoscinsäure und Hyoscin, wohl identisch mit Tropasäure und Tropin.

Das Atropin hat seit seiner Einführung in den Arzneischatz rasch auch für die forensische Toxikologie Bedeutung erlangt. Nicht bloss seine Anwendung zu ärztlichen Zwecken hat eine gar nicht unbeträchtliche Zahl schwerer, selbst tödtlicher Vergiftungen herbeigeführt; es wurde auch schon wiederholt als Mittel zur Selbstentleibung, oft mit dem gewünschten Erfolge benützt und auch verbrecherische Hand hat sich desselben schon wiederholt bedient. Die offenbar geistesgestörte Krankenpflegerin Jeanneret führte mit dem ihr im Spital leicht zugänglichen Atropin die erschreckende Zahl von 9 tödtlichen Vergiftungen aus (Chatelain, Annal. méd. psych. 1869); eine Krankenwärterin vergiftete einen Hospitalbeamten durch in Milch gereichtes Atropin (Grace Calvert, pharm. Journ. 1872). Nicht zum Morde, sondern als Betäubungsmittel wurde in Wien (1878, Fall Simére) einem Dienstmädchen Atropin in Liqueur beigebracht, um die Betäubung zur Ausführung der beabsichtigten Ausplünderuug der Wohnung zu benützen.

Die äusserst häufige Anwendung des Atropins in der Augenheilkunde macht dasselbe leicht zugänglich und erklärt die relativ grosse Zahl von Vergiftungen, die dadurch zu Stande kamen. Einerseits sind dies wirklich medicinale Vergiftungen im engern Sinne des Wortes, indem durch länger fortgesetzten Gebrauch oder zu grosse Dosirung der Einträuflungen ins Auge schon häufig allgemeine und oft höchst bedenkliche Intoxication gesetzt wurde, wobei

auch die ganz besondere Empfindlichkeit einzelner Individuen gegenüber diesem Stoffe nicht unterschätzt werden darf — oder es mangelte bei der Einträufelung an der nöthigen Vorsicht, zumal wenn die Anwendung Laien überlassen wurde, denen auch die mögliche Gefahr nicht eindringlich genug erörtert worden war, so dass ein Theil der Lösung auch in die Nasen- oder gar in die Mundhöhle gerieth, oder es wurde bei endermatischer Anwendung die Möglichkeit einer Vergiftung nicht hinlänglich bedacht, wie jener Fall beweist (Ploss, Zeitschr. f. Chir. 1863), wo auf die durch ein Vesicans der Epidermis beraubte Hautfläche eine 0,21 Gr. Atrop. sulfuric. enthaltende Salbe applizirt wurde und den Tod herbeiführte.

Andererseits kamen bei einem so heftig wirkenden Arzneistoffe nicht scharf genug zu verdammende Verwechslungen und Irrthümer von Seite des dispensirenden Apothekers vor, wie z. B. Atropin (0,14 Gr.) für Coffeïn gereicht (Hohl, de effectu Atropini, Diss. Halle 1863) oder 0,18 Gr. Atropin statt Asa foetida — der Fall endete, nicht so glücklich, wie der erstere, mit dem Tode. Statt Chinin valerian. wurde Atropin valerian. verabreicht (Commaille, Journ. de chim. & pharm. 1865) u. s. f. Ich kenne einen Fall, wo der Apothekergehilfe statt des zu subcutaner Injection verordneten Morphin. sulfur. schwefelsaures Atropin dispensirte, wodurch eine intensive, schliesslich aber unter der Anwendung von Morphin noch glücklich verlaufende Vergiftung bewirkt wurde.

In andern Fällen wurde die zu äusserlicher Anwendung bestimmte Atropinlösung »aus Versehen« innerlich oder auch statt eines andern Medikamentes genommen; wie z. B. statt Tinct. lobeliae (Wald, ger. Med.); in einem andern Falle reichte die Mutter dem 7 Jahre alten kranken Kinde statt der verordneten Lösung von Tart. emeticus theelöffelweise eine Lösung von Atropin, die, zu Einträufelung in's Auge bei einem andern Mitgliede der Familie bestimmt, sorglos unverwahrt und in der äussern Form nicht hinlänglich auffallend gekennzeichnet, neben dem die Brechweinsteinlösung enthaltenden Fläschchen stand, und bemerkte den Irrthum erst, als etwa ½ Gran des Atropins eingegeben worden war (Kraus, Zeitschr. f. ger. Med. 1867). Beide Fälle verliefen trotz heftiger Symptome glücklich.

Gar nicht selten ereignet es sich, dass die zu Einträufelungen u. dergl. bestimmten Atropinlösungen nicht sorgfältig verwahrt und von Kindern aus Naschhaftigkeit und Neugierde verkostet und getrunken werden. In dem von Pfau (Wiener allgem. med. Zeitg. 1862) berichteten Falle trank ein 4jähriger Knabe eine Lösung von 0,07 Gr. Atropin. sulfur., von der erst nur wenige Tropfen verbraucht

waren, vollständig aus, konnte aber, obwohl sehr heftige Vergiftungserscheinungen auftraten, am Leben erhalten werden. Eine ganz unerklärlich scheinende Vergiftung mehrerer Personen durch ein als Stomachicum gebrauchtes Pepsinelixir, in dessen Resten geringe Mengen Atropin gefunden wurden, erzählt Ball (Gaz. hebd. 1879). Die Erklärung der Anwesenheit von Atropin in dieser Mixtur kann vielleicht in der Anwendung von nicht hinlänglich gereinigten Geräthen oder Gefässen, die früher zur Bereitung von Atropinlösungen gedient hatten, liegen. Der nachfolgende Fall aus meiner Erfahrung kann als Beispiel dienen für die Sorglosigkeit, mit welcher mit dem so gefährlichen Arzneistoffe umgegangen wird.

Ein junger, gebildeter Mann war unter den Symptomen einer leichten Atropinvergiftung erkrankt. Der mir befreundete Arzt war von der Richtigkeit seiner Diagnose überzeugt, aber wie es zu einer Atropinvergiftung gekommen, schien uns nicht zu erklären: keine Atropinlösung im Hause, eine Selbstvergiftung durchaus nicht anzunehmen, eine solche mit Belladonna absolut auszuschliessen. Bei genauerer Nachforschung stellte es sich heraus, dass bald nach dem Genusse von schwarzem Kaffee die Symptome aufgetreten waren, und indem wir von dieser Basis weiter nachforschten, ergab sich endlich, die von dem Kranken und seiner Familie anfangs sehr bezweifelte Diagnose des Arztes bestätigend, dass die Köchin zur Filtration des Kaffeeaufgusses einen Leinwandlappen benützt hatte, der vor längerer Zeit bei einem Familiengliede als Ueberschlag auf's Auge für ein Atropin haltendes Collyrium gedient hatte. Der Lappen war als unnütz weggeworfen, von der Köchin als für culinarische Zwecke vielleicht noch verwendbar aufbewahrt und, ungewaschen, als Filter für den »schwarzen« Kaffee benützt worden.

Die Menge des in diesen Fällen genommenen Atropins, die sich als toxisch oder letal erwies, ist sehr verschieden. Lubelski sah schon nach 0,001 Atr. valerian. heftige Vergiftungserscheinungen (Gaz. hebd. 1864); 0,095 tödteten ein 3jähriges Kind, während andererseits 0,14 (Hohl l. c.), ja selbst bei einem 4jährigen Kinde zwischen 0,18—0,24 nicht letal wirkten (Holthouse, med. Times 1859), obwohl in manchen Fällen 0,14—0,18, von grösseren Mengen 0,21 und 0,36 zu geschweigen, sich als todbringend erwiesen. Man ersieht aus diesen Zahlen, wie es auch bei diesem Gifte schwierig, ja unmöglich ist, die letale Dosis präcis zu beziffern.

Die Symptome der Vergiftung sind bei allen den erwähnten Pflanzen die gleichen, durch deren Gehalt an Atropin oder den diesen gleichen oder nahe verwandten Alkaloïden bedingt, höchstens dass

graduelle, vereinzelt auch qualitative Unterschiede hier und da beobachtet wurden, die aber weder so charakteristisch noch so constant sind, dass aus ihnen eine Differentialdiagnose der einzelnen Pflanzen aufzustellen versucht werden könnte. Die Erscheinungen sind denen nach der Ingestion von Atropin vollkommen congruent und es mag daher bei ihrer Besprechung die Bezeichnung »Atropinvergiftung« der Kürze halber gebraucht werden, ohne dass damit etwa nur jene durch das Atropin selbst verstanden wäre.

Sehr bald, oft schon 10—15 Minuten nach der Ingestion des Giftes tritt meist als erstes Symptom das Gefühl von Trockenheit im Munde und Schlundkopf auf. Bei weiterer Steigerung dieses Symptoms wird Schlingen und Sprechen erschwert, so dass oft vollständige Unfähigkeit, selbst Flüssigkeiten zu schlingen, entsteht. Diese Dys- und Aphagie scheint in einzelnen Fällen durch Contraction der Schlingmuskeln bedingt. Tissore (Gaz. hebd. 1856) fand bei manueller Untersuchung den Pharynx constringirt und konnte nur mittelst der Schlundsonde ein Emeticum beibringen, ja in einzelnen Fällen soll bei Kindern beim Versuche, sie Flüssigkeiten verschlingen zu lassen, Beisslust beobachtet worden sein (Schäffer, Sobernheim). Dies und die fast nie fehlende Heiserkeit der Stimme oder der Verlust derselben geben ein an Lyssa erinnerndes Bild. Die Schleimhaut des Mundes bis zum Rachen und Kehlkopf hinab erscheint geröthet, trocken, später kömmt es öfters zur reichlichen Absonderung zähen, glasigen Secretes im Larynx und in den Bronchien (Morel, Annal. de la soc. méd. de Gand 1872).

Die Haut wird, sowohl für das subjective Gefühl, als bei objectiver Prüfung, trocken; Sidney Ringer sah schon nach 0,3 Milligr. Atropin die Schweisssecretion aufgehoben (Practitioner 1873). Dabei ist die Haut, zumal im Gesichte, meist geröthet; das Tastgefühl vermindert, hier und da fast aufgehoben. Sehr oft entwickelt sich vorzüglich in der oberen Körperhälfte starkes Erythem oder selbst scharlachartiges Exanthem, das in einzelnen Fällen auch von starker Abschuppung gefolgt war. Diese Hautaffection kömmt gewöhnlich nur nach etwas grösseren Gaben zu Stande, aber Stadler (Med. Times 1868) sah das Exanthem bei einem 3 Monate alten Kinde nach 0,3 Milligr. Atrop. sulf. binnen 5 Minuten auftreten, nach 5 Stunden schwinden, erneuerte Gabe rief es wieder hervor. Es ist auch bei Vergiftung mit Hyoscyamus (resp. Hyoscyamin) öfters beobachtet worden, doch scheint es hier seltner zu sein, als nach Belladonna und Stramonium (Schroff, Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte in Wien 1852 u. 1856).

Die Körpertemperatur nimmt im gleichen Verhältnisse mit der Intensität der Wirkung constant ab. Bei kleineren Gaben entsteht ein Gefühl von Kälte und Frösteln, bei grösseren folgt dieses erst nach vorausgegangenem Gefühl von Hitze.

Die Pulsfrequenz erscheint anfangs etwas verlangsamt, doch geht dieses Stadium um so rascher vorüber, je grösser die Menge des genossenen Giftes ist und es folgt nun eine oft ganz enorme Beschleunigung; Holthouse (l. c.) zählte 170 Pulsschläge in der Minute. Die Gefässe in der Körperperipherie werden erweitert, daher die Hyperämie der Haut, die Injection der Conjunctiva, das Hervortreiben der Augäpfel. Die Respiration ist anfangs öfters etwas verlangsamt, dann aber constant beschleunigt und erschwert.

Die Verdauungsorgane bieten keine besondern Erscheinungen; hier und da kommt es meist erst in späterem Verlaufe, wohl in Folge der Affection der Rachenschleimhaut zu Brechreiz, höchst selten zu Erbrechen. Bei sehr grossen Gaben kommt es durch Lähmung der Sphincteren zu unwillkürlicher Entleerung von Stuhl und Harn. Der Sphincter der Harnblase ist, wenigstens anfänglich, häufig krampfhaft contrahirt, so dass schmerzhafter, tropfenweiser Abgang von Harn stattfindet.

Von Seite des Nervensystems erscheint als erstes, bei kleinen Gaben constantes Symptom Kopfschmerz, Schwindel, leichte Betäubung, es folgt dann heftige psychische Aufregung, unruhige, hastige, endlich uncoordinirte Bewegung; allgemeine Jactation, häufig ein höchst gesteigerter Bewegungstrieb trotz des unsichern Muskelgefühles und eintretender Mattigkeit und Schwäche. Diese Aufregung und Jactation ist vorzüglich nach Belladonna sehr häufig, nach Datura zumal bei geringeren Gaben nicht selten auch in erotischer Richtung (Kurzak sah nach Datura lange andauernden Priapismus), nach Hyoscyamus geringer, hier viel eher das Gefühl der Ermattung und des Bedürfnisses nach Schlaf (Schroff). Auch die meisten der beobachteten Vergiftungen durch Bilsenkraut bestätigen diess, obwohl auch in einzelnen Fällen furibunde Delirien mit hoch gesteigertem Bewegungstriebe vorkamen.

Gar nicht selten tritt das Unvermögen zu coordinirten Bewegungen in der Unfähigkeit Laute zu articuliren zu Tage, oder, in geringerem Grade, wenigstens in äusserst hastigem undeutlichem Sprechen; manchmal kommt es zu wirklicher Aphasie (Paget Blake, Ber. des S. Georges Hospit. 1868, bei einem Asthmatiker nach 6 Gr. Tinct. stramonii).

Krämpfe sind sehr selten; Trapenart (Union med. 1859) sah nach Beeren von Belladonna Zittern der Hände und Zuckungen am ganzen Körper; nach Hyoscyamus wurden nicht selten Trismus, Krämpfe (meist clonische) choreaartige Bewegungsstörungen beobachtet.

In der psychischen Sphäre sind die mannigfachsten Hallucinationen des Gesichts-, Gehörsinnes, abnorme Empfindungen, dann Delirien, häufig heiterer, oft aber auch furibunder Art, bis zu vollständiger Verrücktheit vorhanden, welchem Stadium der Aufregung, das bei sehr grossen Gaben öfters auch fehlt, Müdigkeit und schliesslich Sopor und Coma folgt. Oefters treten nach dem Erwachen aus der Narkose neuerdings Delirien ein und kann sich dies mehreremal wiederholen. Nach dem Schlafe ist meist keine Erinnerung an das Vorhergegangene vorhanden.

Das allbekannte, constante Symptom, die Erweiterung der Pupillen tritt nach minimalen Gaben (nach Donders nach 0,00046 Milligr.) Atropin auf; bei Einträufelung ins Auge bekanntlich nur einseitig; bei allgemeiner Einwirkung in beiden Augen meistens gleichmässig. Die Mydriasis dauert ziemlich lange, selbst durch mehrere Wochen. Sie kann sich zu vollkommener Accommodationslähmung steigern und mit ihr hängen Störungen des Sehens zusammen, die häufig berichtet werden, Farbensehen, Amblyopie, Mikropsie, Amaurose u. dgl. Es muss aber hervorgehoben werden, dass bei interner Application selbst grösserer Mengen die Erweiterung der Pupille öfters erst ziemlich spät eintritt; wie in einem von Wald berichteten Falle nach 3,5 Milligr. Atropin die Mydriasis erst nach fast 10 Stunden sich entwickelte, während heftige allgemeine Intoxicationserscheinungen, Schlingbeschwerden, Alienation der Sprache, Sopor, schon 3 Stunden nach der Injection aufgetreten waren. Die Mydriasis erreichte dann allerdings einen hohen Grad und dauerte bis zum 4ten Tage.

Der ganze Verlauf der Vergiftung ist ein rascher. In den letalen Fällen trat der Tod einigemale schon nach 5—6 Stunden, gewöhnlich in den ersten 24 Stunden ein; der Uebergang in Genesung erfolgt aber langsam, die Mydriasis bleibt, wie schon erwähnt, oft lange zurück, auch Abnormitäten der Sprache, Mattigkeit u. dgl. verloren sich öfters erst nach 4 und mehr Tagen.

In Folge lange fortgesetzter örtlicher Application von Atropin entsteht nicht selten eine chronische Atropinvergiftung (Gräfe, Arch. f. Ophthalm. 1864) als Zustand von erethischer Schwäche und Darniederliegen der Assimilation. — Aehnliches haben Rossbach und Anrep auch durch Versuche an Hunden constatirt, denen durch längere Zeit 0,5 bis 1 Gr. Atropin täglich ingerirt wurde. Die anfangs immer auftretenden heftigeren Erscheinungen treten später nicht mehr ein, aber das Thier magert ab und verliert alle Fresslust, wird matt und trübsinnig. Wenn aber auch in gewisser Hinsicht eine Art Gewöhnung des Organismus an das Gift stattzufinden schien, so brachte

doch jede neue Ingestion constant Pulsbeschleunigung und Mydriasis hervor.

Schon bei der Besprechung der einzelnen Pflanzen wurde die bedeutende Immunität gewisser Thiere zumal der Pflanzenfresser gegen das Gift hervorgehoben. Sie ist z. B. bei Kaninchen so bedeutend, dass nach F. A. Falck selbst 0,79 Atropin auf das Kilogramm des Körpergewichts noch nicht letal wirkt, während der nachgewiesene Atropingehalt in den Muskeln die stattgehabte Resorption constatirt.

Aus den zahlreich angestellten Thierversuchen sei nur das Wichtigste, was zur Erklärung der am Menschen beobachteten Vergiftungserscheinungen dienen kann, angedeutet. Die Einwirkung auf das Gefässsystem besteht in kurz dauernder Erregung der Vagusendigungen im Herzen (Rossbach und Fröhlich, Würzburger Verh. V. und pharmacol. Unters. I. 1873; Böhm, Herzgifte), welcher dann Lähmung derselben folgt; in Lähmung der excitomotorischen Ganglien und schliesslich des Herzmuskels selbst (Bezold u. Bloebaum (Unters. a. d. phys. Lab. zu Würzbg. 1868). Die kleinen Gefässe werden erweitert, nach Meuriot (Gaz. hebd. 1868) nach vorausgegangener Contraction.

Die Störungen der Respiration werden durch Lähmung der Lungenendigungen des Vagus (Verlangsamung) und die Beschleunigung durch Erregung des Athmungscentrums erklärt, welches bei grossen Dosen endlich auch gelähmt wird.

Die peripheren Enden der motorischen und sensiblen Nerven werden schliesslich gelähmt, jedenfalls ihre Erregbarkeit herabgesetzt.

Im Gehirn, wohl auch im Rückenmark, findet anfangs Steigerung der Erregbarkeit und Erregung statt, welcher dann Abnahme folgt. Die hier und da beim Menschen beobachteten Krämpfe wären als von Reizung des Rückenmarkes abhängige Reflexkrämpfe anzusehen.

Organe mit glatten Muskelfasern werden durch Atropin gelähmt, ebenso die peripheren Enden secretorischer Nerven, wodurch sich die Sistirung der Speichelsecretion erklärt. Die Mydriasis wird durch Lähmung des Oculomotorius bedingt — eine Affection des Sympathicus und dadurch des Dilatator pupillae ist zweifelhaft; — wenn in der Iris selbst nervöse Centralorgane vorhanden sind, so dürfte auf diese die Hauptwirkung des Atropins gerichtet sein.

Der Tod erfolgt durch Herzparalyse.

Das Hyoscyamin verhält sich, soweit es experimentell geprüft ist, dem Atropin im Ganzen gleich (Hellmann, Beitr. z. Kenntn. d. phys. Wirkungen des H., Jena 1873). Die Intensität seiner Wirkung als Mydriaticum und als Antagonist des Muscarins (am Frosch-

herz geprüft) ist verschieden, je nachdem das krystallisirte oder das amorphe Hyoscyamin zur Anstellung der Versuche verwendet wird. Schroff fand das amorphe H. (Merck) stärker mydriatisch wirkend als Atropin; Harnack (Arch. f. exp. Path. Bd. VIII.) das krystallisirte dem Atropin nahe kommend, das extractförmige und »destillirte« viel schwächer wirkend.

Die Leichenerscheinungen bieten gar nichts Charakteristisches. Hyperämie des Gehirns, auch der Lungen, Dünnflüssigkeit des Blutes, werden in den meisten Fällen berichtet. Hervorgehoben zu werden verdient, dass die Erweiterung der Pupille gewöhnlich auch noch an der Leiche zu constatiren ist.

Für den Nachweis der Vergiftung gibt sonach die Obduction gar keinen Anhaltspunkt, ausser wenn charakteristische Pflanzentheile gefunden werden, wobei, wenn die Vergiftung durch Tollkirschen geschah, an den besprochenen Farbstoff dieser Beeren, als in einzelnen Fällen im Magen gefunden, nochmals erinnert werden muss.

Die Krankheitssymptome sind für die Constatirung der Vergiftung von grossem Werthe, da einige derselben, zumal die Erweiteterung der Pupille, die Trockenheit im Munde, das Verhalten der Temperatur, verglichen mit der oft in so enormem Grade gesteigerten Pulsfrequenz, und endlich die Anamnese die Unterscheidung von Krankheiten, mit denen die Vergiftung etwa verwechselt werden könnte, wie acuter Alkoholismus, Geisteskrankheiten, Gehirnerkrankungen, meistens ermöglichen.

Der materielle Nachweis des Giftes kann durch die Auffindung charakteristischer Pflanzentheile im Erbrochenen, im Inhalt des Magens und Darms, oder auch durch den chemischen Nachweis des Alkaloïdes erbracht werden. Dasselbe wird sehr rasch resorbirt und erscheint daher sehr bald nach der Ingestion in den Exkreten und wird durch sie auch rasch aus dem Körper eliminirt. Meuriot (l. c.) behauptet, nach der Ingestion kleiner Mengen schon nach 3 Stunden kein Atropin mehr im Harne gefunden zu haben; Schmidt (Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. 1864) fand (nach Ingestion von 0,012 Gr. Atropin) die Elimination durch den Harn in 10 Stunden beendet. Dragendorff constatirte es im Harne, im Blute und, je nach dem Blutgehalte, auch in grösserer oder geringerer Menge in den Organen; in den Fäces nur in geringer Menge. Er konnte aus mit Atropin versetztem Speisebrei das Alkaloïd noch nach 2½ Monaten nachweisen, nachdem die Masse schon in hohem Grade faul geworden war.

Für die Isolirung des Alkaloïds ist zu berücksichtigen, dass das-

selbe aus saurer Lösung weder in Aether, noch in Chloroform übergeht, während dies aus alkalischer Lösung vollständig stattfindet. Als Extractions- und Reinigungsmittel ist vorzüglich Chloroform zu empfehlen. Nicht zu übersehen ist, dass bei Einwirkung von höherer Temperatur etwas Atropin mit den Wasserdämpfen sich verflüchtigt, in noch höherem Grade gilt diess vom Hyoscyamin.

Ist nun aber das fragliche Alkaloïd in möglichst reinem Zustande isolirt, so mangelt es doch an charakteristischen, chemischen Reactionen, von denen die früher erwähnte Geruchsprobe von Gulielmo und Brunner immerhin noch die am meisten charakteristische genannt werden muss. Der Geruch tritt auch bei dem aus Datura gewonnenen Alkaloid auf, bei Hyoscyamin konnte ich ihn nicht wahrnehmen. Bei dem Absein entscheidender chemischer Reactionen kann aber ein physiologischer Versuch, nemlich die Hervorrufung der Pupillenerweiterung durch den zu prüfenden Stoff, als Beweismittel dienen. Aller bis jetzt geführter Nachweis von Atropin im Harne u. dgl. wurde nur auf diese Art erbracht. Harley (Brit. med. J. 1868) konnte nach Ingestion von nur 0,0006 Atropin dasselbe im Harn durch die mydriatische Wirkung nachweisen. Den Harn selbst in das Auge einzuträufeln, wie man wohl hier und da gethan, dürfte denn doch in forensischen Fällen nicht zu rathen sein, ein positives Resultat wäre allerdings beweiskräftig, ein negatives aber kaum. Man wird nach der angedeuteten Weise das Alkaloid aus dem Harn zu isoliren suchen und mit der möglichst gereinigten Substanz den Versuch anstellen. Bezüglich des zu wählenden Versuchsthieres muss bemerkt werden, dass bei Fröschen erst relativ grosse Dosen mydriatisch wirken, bei Vögeln, worauf schon Kieser 1804 aufmerksam machte, Belladonna gar keine Mydriasis erzeugt und dass auch Kaninchen für sehr kleine Mengen nicht empfindlich genug sind, ja, nach Rossbach und Fröhlich (l. c.) bei ihnen nach 0,0006 Atropin Verengerung der Pupille beobachtet wurde. Am besten eignet sich das Auge der Katze oder jenes des Menschen zur Anstellung dieses Versuches. Bei grösseren Quantitäten des zu prüfenden Objectes kann auch der Antagonismus des Atropins gegen Muscarin erprobt werden, indem man versucht, ob die fragliche Substanz ein durch Muscarin in diastolischen Stillstand versetztes Froschherz wieder zum Pulsiren bringt.

Höchst interessant und der Constatirung durch weitere Versuche werth erscheint die Angabe von Strauss (Lancet 1879), dass sehr kleine Dosen von Atropin (0,001 Milligr.) subcutan injicirt, an der Injectionsstelle die Schweisssecretion aufheben, selbst wenn diese

durch vorhergegangene Injection kleiner Dosen von Pilocarpin örtlich sehr gesteigert war. Wenn sich dies wirklich so verhält, so könnte es als ein bequem anzustellender Versuch zur Constatirung von Atropin dienen.

Durch die erwiesene mydriatische Wirkung ist der fragliche Stoff allerdings nicht unzweifelhaft als Atropin, sondern nur als der besprochenen Pflanzengruppe angehörig erkannt; für die Unterscheidung von Hyoscyamin reichen die bis jetzt gewonnenen Kenntnisse über diesen Körper noch nicht aus.

Ist Atropin im Harne oder aus Leichentheilen nachgewiesen, so muss selbstverständlich nachgeforscht werden, ob dasselbe nicht in ärztlicher Anwendung war; in einem in England verhandelten Vergiftungsfalle (Pharm. Journ. 1865) wurde die Möglichkeit geltend gemacht, dass der Genuss des Fleisches von Thieren, die Belladonnakraut verzehrt hatten (Kaninchen), die Gegenwart von Atropin in dem Organismus des Geniessenden zur Folge haben müsse. Theoretisch lässt sich dagegen nichts einwenden, praktisch wird es wohl kaum schwer sein zu constatiren, ob ein solcher Genuss in der That stattgefunden habe oder nicht.

Solanum. Nachtschatten.

Eine artenreiche Gattung, weit über die Erde verbreitet, die besonders zahlreich in den Tropenländern, vorzüglich in Südamerika vertreten ist.

In Deutschland sind nur wenige Arten einheimisch; einige als Zierpflanzen, die aus Amerika stammende Kartoffel Sol. tuberosum als Nahrungspflanze kultivirt.

Solanum nigrum, schwarzer Nachtschatten, ein aufrechtes 1- oder auch 2jähriges Kraut, 0,3 bis gegen 1 Met. hoch mit sparrigen Aesten, kahl oder nur schwach behaart. Die Blätter sind gestielt, eirund, mit groben, eckigen Zähnen. Die Blüthen stehen in kleinen Wickeltrauben an kurzen, seitenständigen Stielen zu 5, 6 und mehr beisammen, sind klein, weiss, seltner bläulich; die Blumenkrone ist radförmig, 5zipflig, mit 5 an der Kronenröhre befestigten Staubgefässen, die Staubbeutel sind gross, gelb, fest sitzend, untereinander verklebt zu einer den Griffel umfassenden Röhre. Die Frucht ist eine an Grösse und Farbe der Heidelbeere ähnliche Beere, aber 2fächerig und eine Menge kleiner, fast nierenförmiger Samen enthaltend.

Die Pflanze ist ein sehr verbreitetes Unkraut auf Acker- und Gartenland.

Andere Arten oder nur Abarten dieser kommen in Deutschland, aber seltener vor: S. humile, von niederm Wuchse, kahl, mit wachsgelben oder grünen Beeren; S. villosum, die ganze Pflanze filzig zottig mit gelben; S. miniatum (abstehend zottig) mit rothen Beeren. Als

Zierpflanze kultivirt werden z. B. Solanum melongena, aus Asien und Afrika stammend, in Spanien, Mittelitalien, in Rumänien der geniessbaren Frucht halber gezogen, S. ovigerum, S. esculentum u. a.

Solanum dulcamara, Bittersüss. Ueber ganz Europa verbreitet, an Hecken, in Gebüschen, an feuchten, schattigen Orten. Ausdauernde, strauchartige Pflanze mit am Grunde holzigem, 1 bis 2 Meter und darüber hohem Stengel, gestielten, eilanzettlichen, öfters am Grunde herzförmig ausgeschnittenen, bis 0,06 m. langen, häufig an jeder Seite des Grundes mit einem Lappen oder kleinen Blättchen versehenen, kahlen oder schwach flaumhaarigen Blättern. Die kleinen, violetten Blüthen mit grossen, sattgelben Staubbeuteln stehen in lockern, seitenständigen Wickeltrauben. Die vielsamigen Beeren sind kugelig oder auch eirund, hellroth.

Von der Pflanze finden, allerdings nur selten, Anwendung die im Frühjahr oder Spätherbst (Pharm. germ. & austr.) gesammelten 2- oder 3jährigen Triebe als Stipites dulcamarae.

Sie kommen im Handel in 0,06—0,07 und darüber lange Stücke zerschnitten vor; im frischen Zustande entwickeln sie ziemlich starken, widerlichen Geruch. Getrocknet sind sie fast geruchlos, ihr Geschmack ist anfangs bitter und scharf, dann süss.

Die Stip. dulcamar. sind stielrund oder undeutlich 5kantig, häufig hohl, 4—8 Millim. dick, mit zerstreut stehenden Blatt- und Zweignarben (die öfters damit verwechselten Stengel von Loniceraarten haben gegenständige Blattnarben). Sie sind längsrunzlig, hier und da mit Rindenhöckerchen besetzt (Adventivknospen, die von einem Rindenwall umgeben sind), stellenweise mit der Epidermis, stellenweise mit einer dünnen, leicht ablösbaren, hellgrau-braunen Korkschichte bedeckt.

Der Querschnitt zeigt unter der dünnen, grünlichen Rinde einen gelblichen, strahlig gestreiften, oft mit deutlichen Jahresringen versehenen, grob porösen Holzkörper, und endlich das Mark, das mehr als doppelt so gross ist als die Breite des Holzringes. Unter der Oberhaut, deren Zellen an einzelnen Stellen zu kurzen, kegelförmigen Haaren sich entwickeln, bildet sich schon im ersten Jahre ein Gewebe aus dünnwandigen Korkzellen, welches später die sich ablösende Oberhaut ersetzt. Unter diesen liegen dickwandige, Chlorophyll und Stärke führende Zellen, denen theils vereinzelt, theils zu mehreren beisammen stehende, auf dem Querschnitte querelliptische Bastfasern folgen. Einreihige Markstrahlen, in deren Zellen Blattgrün und Stärke enthalten ist, und Baststrahlen machen die übrige Innenrinde aus. Zahlreiche Zellen sind mit Krystallsand von kleesaurem Kalk angefüllt.

Das Holz enthält einreihige Mark- und schmale Holzstrahlen, die in der äussern Hälfte zahlreiche, weite, nach innen zu spärlichere und engere Spiroïden enthalten.

Die wirksamen Bestandtheile sind vorzüglich in der grünen Rindenschicht enthalten und es sind die Stipites im frischen Zustande und die im Frühjahr oder im Spätherbst eingesammelten kräftiger wirkend, als die getrockneten und die im Sommer der Pflanze entnommenen Triebe.

In der Dulcamara kömmt neben dem auch in vielen andern Solanumarten nachgewiesenen Solanin ein eigenthümlicher Bitterstoff vor, das Dulca-

marin $C^{22}H^{34}O^{10}$ (Geissler, Arch. d. Pharm. 1875), welcher ein gelbliches Pulver darstellt, aus seinen Lösungen als gelbe oder braune harzartige Masse erhalten wird, in Wasser und Weingeist leicht, in Aether, Chloroform, Benzin und Petroleumäther unlöslich ist. Die wässrige Lösung schäumt beim Schütteln seifenartig. Concentrirte Schwefelsäure färbt es erst gelbroth, dann tief kirschroth. Durch verdünnte Säuren wird es in Zucker und in Dulcamaretin $C^{16}H^{22}O^{6}$ gespalten. Das Dulcamaretin ist schwarzbraun, glänzend harzartig, geruch- und geschmacklos; in Wasser, Aether, Chloroform, Amylalkohol unlöslich, leicht löslich in Weingeist. Diese Lösung reagirt neutral, und ist kaltgesättigt roth-, mit heissem Weingeist bereitet schwarzbraun. Concentrirte Schwefelsäure gibt eine anfangs braunrothe, dann rosenroth und allmählig heller werdende Lösung.

Ueber die Wirkung des Dulcamarins, das in ziemlicher Menge (36—38 Proc. der Trockensubstanz) aus den Stipites erhalten werden kann, auf den menschlichen Organismus ist Nichts bekannt.

Der Träger der giftigen Wirkung der Solanumarten ist das 1820 aus den Beeren von Solan. nigrum von Desfosses dargestellte Alkaloïd Solanin $C^{43}H^{69}NO^{16}$ (nach Martin $C^{42}H^{73}NO^{15}$), durch die Untersuchungen von O. Gmelin und von Zwenger und Kind genauer erforscht. Es stellt in reinem Zustande feine, farblose, seidenglänzende Nadeln (rechtwinklige 4seitige Prismen) dar. Es reagirt sehr schwach alkalisch, schmeckt schwach bitter und etwas brennend. Beim Erhitzen verliert es seine weisse Farbe und schmilzt bei 235° zu einer gelblichen, beim Erkalten erstarrenden, amorphen Masse. Bei stärkerem Erhitzen zersetzt es sich und entwickelt Caramelgeruch, bei Abschluss der Luft erhitzt bildet sich anfangs ein krystallinisches Sublimat (Solanidin); an der Luft erhitzt verbrennt es mit stark russender Flamme. Es ist in Wasser und Aether beinahe unlöslich, in kaltem Alkohol schwer, leicht in kochendem Alkohol löslich. Auch warmer Amylalkohol löst es, diese Lösung gelatinirt aber beim Erkalten, so dass bei einem Verhältnisse von mindestens 1 : 2000 das Gefäss umgedreht werden kann, ohne dass ein Verschütten der erstarrten gelatinösen Flüssigkeit stattfindet (Dragendorff). Auch der heisse alkoholische Auszug gelatinirt beim Erkalten. Aus weniger concentrirten Lösungen in Weingeist sowohl, als in Amylalkohol scheidet sich beim Erkalten das Solanin oft in Krystallen aus. (Das Solanidin zeigt dieselben Erscheinungen.) In verdünnten wässrigen Säuren löst es sich leicht und bildet mit ihnen Salze, die gewöhnlich amorph, in Wasser, auch in Alkohol leicht, in Aether schwer löslich, sauer reagirend und unbeständig sind, so dass sie beim Erwärmen meistens Solanin abscheiden. Aus den wässrigen Lösungen der Salze wird es durch Aetzalkalien, Ammoniak,

Magnesia, Kalk gelatinös gefällt. Aus sauren sowohl als aus alkalischen Lösungen wird es durch Benzin, Chloroform, Petroleumäther nicht, durch Aether aus alkalischer Lösung nur in sehr geringer Menge, aus alkalischer Lösung aber durch heissen Amylalkohol ausgezogen.

Beim Kochen mit verdünnten Alkalilösungen wird das Solanin nicht zersetzt, verdünnte Säuren aber spalten es schon in der Kälte langsam, rasch beim Erwärmen in Zucker und Solanidin. (Kalt concentrirte Salzsäure gibt Solanicin.)

Das Solanidin, $C^{25}H^{39}NO$ (nach Martin $C^{26}H^{41}NO^{2}$), eine stärkere Base, als das Solanin, krystallisirt in seidenglänzenden Nadeln, reagirt etwas stärker alkalisch als Solanin, schmeckt bitter, sublimirt bei raschem Erhitzen theilweise ohne Zersetzung, schmilzt bei 208 ^{0}, ist in Wasser fast nicht, in Alkohol und Aether leichter, auch in Benzin löslich. Bildet mit Säuren theilweise krystallinische Salze.

Solanin wird durch Phosphormolybdänsäure citrongelb, durch Kaliumquecksilberjodid, wenigstens aus etwas verdünnten Lösungen, nicht, durch Platinchlorid, Goldchlorid, Quecksilberchlorid, Kalibichromat und Pikrinsalpetersäure nicht gefällt. Gerbsäure gibt erst nach 24 Stunden geringe Flocken, die auf Zusatz von Salzsäure vorübergehend reichlicher werden, sich in der Wärme lösen, beim Erkalten wieder ausscheiden. Eine gesättigte, wässrige Jodlösung färbt sich (Otto) mit verdünnten Solaninlösungen dunkelbraun.

Einige charakteristische Farbenreactionen sollen später, bei der Besprechung des chemischen Nachweises, angeführt werden.

Das Solanin kömmt wahrscheinlich in allen Solanumarten, aber in verschiedener Menge und vielleicht auch in einzelnen Arten nur in bestimmten Theilen der Pflanze vor. Im Sol. nigrum, villosum, dulcamara (im Saft der Beere wurde der Gehalt auf 0,3 Proc. bestimmt), in reichlicherer Menge in dem in Afrika und Sicilien einheimischen S. sodomeum, in Sol. pseudo-capsicum (auf Madeira heimisch, bei uns als „Korallenbaum" als Zierpflanze gezogen), im S. mammosum (Westindien, Karolina); S. bacciferum (Jamaika), S. verbascifolium (Süd- und Mittelamerika) wurde es entweder direct nachgewiesen, oder durch die erprobte giftige Wirkung dieser Pflanzen seine Gegenwart erschlossen.

Im Kraut und in den Früchten von Sol. tuberosum ist Solanin enthalten, in den reifen Kartoffelknollen nicht, wo es hingegen sowohl vor der Reife (0,03—0,04 Proc.) als auch in den Keimenden auftritt. Es soll hier vorzüglich in der Schale und um die sprossenden Keime herum enthalten sein. Mit der „Kartoffelkrankheit" und den nach dem Genusse kranker Kartoffeln schon oft beobachteten Erkrankungen hat das Solanin Nichts zu schaffen.

Vergiftungen mit solaninhaltigen Pflanzen kommen im Gan-

zen nur selten vor, und es wurde in älterer Zeit, z. B. von Gmelin, die Giftigkeit des Sol. nigrum und dulcamara sogar ganz geläugnet. Die relativ geringe Intensität der Wirkung des Solanins selbst, dessen nicht bedeutende Menge in einzelnen Pflanzen und eine gewisse Immunität mehrerer Thiergattungen gegen dasselbe erklären zur Genüge solche Zweifel. So ertrugen z. B. Hühner, Meerschweinchen und Hunde 30—100 Beeren von S. nigrum und villosum, 50—180 von S. dulcamara. Bei Hunden mag freilich auch der Umstand in Betracht kommen, dass (nach Ingestion von Beeren der Dulcamara) meistens Erbrechen eintritt, wodurch die Beeren eliminirt, also unschädlich gemacht werden (Husemann). Bei Schweinen blieben aber selbst 2,18 Gramm Solanin ohne Wirkung (Fraas, Virch. Arch. IV.).

An zweifellos constatirten Fällen von Vergiftung durch Solanumarten, deren einige sogar tödtlich endeten, ist übrigens kein Mangel. Orfila erwähnt, dass die Beeren von S. nigrum (S. miniatum?) den Tod von 3 Kindern herbeiführten; 2 andere Fälle, die er nach Hirtz (Gaz. médic. de Strasbourg 1842) anführt, in denen bei 2 Kindern nach dem Genusse von Beeren sehr heftige Vergiftungserscheinungen aufgetreten waren, dürften nicht ganz unbedingt auf Sol. nigrum zu beziehen sein, obwohl Hirtz angibt, dass ein Apotheker, den er zu Rathe zog, die ihm vorgewiesene Pflanze, von welcher die Kinder nach der Aussage eines Spielgenossen Beeren gepflückt hatten, ausdrücklich für Sol. nigrum erklärt und gesagt habe, Belladonna sei es nicht, wofür die äusserst hochgradige Pupillenerweiterung und das Erythem über den ganzen Körper zu sprechen schienen. Maury (Gaz. d. hôpit. 1864) beobachtete Vergiftung durch Sol. nigrum, Montané (J. d. chim. méd. 1862) durch 3—4 Beeren von Sol. pseudocapsicum, desgleichen Barthez; Magne (Gaz. d. hop. 1859) durch Sol. nigr.; Manners die Vergiftung einer ganzen Familie auf Jamaica durch S. bacciferum (Edinb. med. J. 1867). Durch die Beeren von S. dulcamara wurde bei einem 4jährigen Knaben tödtlich endende Vergiftung bewirkt (Lancet 1856). Bourdin sah eine heftige Vergiftung durch 10 Dulcamarabeeren bei einem 11jährigen Kinde (Gaz. des hôp. 1864, von Bourneville citirt); Morris (Brit. med. Journ. 1859) tödtliche Vergiftung durch die Beeren von Sol. tuberosum. Durch den Genuss unreifer, und noch häufiger keimender (sog. ausgewachsener) Kartoffeln sind vielfach Vergiftungen, deren mehrere auch mit letalem Ausgange, in der Litteratur verzeichnet. Hein, Muncke, Kahlert u. A.; Haaf (Schweiz. Woch. f. Pharm. 1863); der Solaningehalt der Kartoffeln

betrug 0,007 Proc. Bei Thieren kommen auch Vergiftungen durch Kartoffelkraut vor.

Medicinale Vergiftungen durch das Extract oder starke Decocte von Stip. dulcamar. sind in der älteren Litteratur von De Haën, Linné u. A. erzählt.

Durch das Solanin selbst verursachte Vergiftungen sind bis jetzt nicht bekannt.

Die Krankheitserscheinungen werden in den beobachteten Fällen verschieden angegeben: entweder treten solche von Seite des Verdauungskanals stärker hervor, (Erbrechen, auch Diarrhöen, Schmerz im Unterleibe, und vorzüglich bei Vergiftungen durch solaninhaltige Kartoffeln ist dieser Symptomencomplex vorwaltend und kann, wie in dem von Munke (Med. Annal. 1845) berichteten Falle durch den Genuss unreifer Kartoffeln endlich ganz das Bild der Cholera darbieten), oder es überwiegen mehr nervöse Störungen, Unvermögen zu schlucken, Aphasie, Zuckungen, Convulsionen, Hallucinationen und Delirien, Schlafsüchtigkeit, in dem oben erwähnten Falle von Bourdin vollständige Katalepsie. Häufig, aber nicht immer, wurde Erweiterung der Pupille beobachtet.

Schneller, kleiner Puls, erschwerte Respiration, grosse Unruhe, Hyperästhesie der Haut sind sehr häufig vorhanden.

In den letal verlaufenen Fällen erfolgte der Tod unter allmähliger Verlangsamung der Athmung und unregelmässiger schwacher Herzbewegung.

Ueber die Leichenerscheinungen bei solchen Vergiftungen ist Nichts bekannt.

Die Wirkungen des Solanins wurden erforscht von Clarus (Reil's Journ. f. Pharmakodyn. 1857), Leydorff (Stud. üb. d. Einfl. d. Solanins auf Thiere u. Menschen. Marbg. 1863), Fronmüller sen. (deutsche Klinik 1864), v. Praag (Journ. f. Pharmakodyn. 1857), Schroff (Pharmakol.) u. Husemann (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1875).

Schroff prüfte es an 4 Personen in den Gaben von 2 Milligr. bis zu 2 Decigramm. Es brachte (rein genommen) im Schlunde bis tief hinab in die Magengegend das Gefühl des Kratzens hervor. Gesteigerte Empfindlichkeit der Haut, bei Berührung derselben ein Gefühl von Rieseln längs der Wirbelsäule, häufiges Gähnen, Schläfrigkeit, Betäubung ohne vorausgegangene Aufregung, geringe tonische Krämpfe in den untern Extremitäten traten bei kleinen Gaben auf; der Puls nahm bald nach der Ingestion an Frequenz zu. Bei grossen Gaben stieg der Puls sogleich, selbst um 25 Schläge, und erhielt sich

unter geringen Schwankungen durch 4 Stunden auf dieser Höhe; er wurde klein, schwach, fadenförmig. Beklommenheit auf der Brust, erschwertes Athmen, fortwährendes Aufstossen, heftiger Brechreiz aber ohne Erbrechen, Heiserkeit, Salivation, der Kopf eingenommen, schmerzhaft, Schwindel, grosse Neigung zum Schlaf, aber Unvermögen zu schlafen, oder unruhiger, durch schreckhafte Träume unterbrochener Schlaf, die Extremitäten kalt, die Haut trocken, juckend, grosses Schwächegefühl, Stuhl- und Harnentleerung normal; die Pupille unverändert.

Fronmüller beobachtete auch nur Einmal Mydriasis; 0,65 brachten nach 2—3 Stunden Erbrechen, 1,09 Gramm nach 3 Stunden Uebelkeit, Diarrhöe, einige Stunden später Schwindel, kurzen Schlaf, keine Pupillenerweiterung hervor.

Husemann prüfte die Wirkung des Solanins an Thieren; bei Kaninchen fand er bei subcutaner Injection die kleinste tödtliche Dosis zu 0,1 Gr. auf das Kilogramm des Thieres. Die Wirkung tritt schon nach 5—10 Minuten ein und zeigt zuerst ein ziemlich lange dauerndes Stadium der Apathie, in dem das Thier ruhig sitzt, die Temperatur sinkt; das Athmen, anfangs beschleunigt, wird herabgesetzt; dann folgt plötzlich ein viel kürzeres von heftigen Convulsionen, Erweiterung der Pupille, Tod. Bei Tauben trat auch Erbrechen ein.

Husemann erklärt das erste Stadium durch die Lähmung der motorischen Centren, die Convulsionen und den Tod als Folge der Kohlensäurevergiftung des Blutes. Die Verlangsamung der Athmung ist durch Lähmung der Med. oblongata, die Veränderung der Herzbewegung durch die Einwirkung auf den Vagus bedingt (Clarus). Das Erbrechen ist wahrscheinlich durch die Wirkung des Giftes auf das Gehirn hervorgerufen.

Solanin und Solanidin wirken analog. Das erstere aber erniedrigt die Körpertemperatur (öfters um 3°) und wirkt nicht auf die Pupille, das letztere erhöht die Temperatur (bis um 2°) und ruft beträchtliche Mydriasis hervor.

Bei durch Solanin getödteten Kaninchen fand Clarus intensive Röthung und Gefässinjection der Häute des Kleinhirns, der Med. oblongata und des Rückenmarks, dunkelkirschrothes Blut im Herzen, die Corticalis der Nieren stark hyperämisch (das Solanin soll fast constant Albuminurie bedingen). Die Schleimhaut des Verdauungstractus normal.

Für den Nachweis der Vergiftung durch Solanin oder solaninhaltige Pflanzen bieten die Obduction keine, die Krankheitserschei-

nungen nur sehr beschränkte unsichere Anhaltspunkte, da die richtige Deutung dieser, bei dem wenig charakteristischen Symptomencomplexe sich hauptsächlich nur auf anamnestische Momente oder das directe Auffinden charakteristischer Pflanzentheile im Erbrochenen und in den Fäces oder in den Resten des Genossenen stützen kann. Es kämen hier, und auch bei einem etwaigen Nachweise aus der Leiche, vorzüglich die Beeren und die in diesen enthaltenen Samen in Betracht, wobei auch nicht vergessen werden dürfte, eine freilich schon durch die Krankheitssymptome angedeutete Vergiftung durch die Beeren der Belladonna auszuschliessen.

Auf das Fruchtfleisch dieser und den in ihnen enthaltenen Schillerstoff müsste Rücksicht genommen werden. Die Samen dürften sich, wenn sie nicht durch die Verdauungsvorgänge oder andere Zersetzung allzusehr verändert sind, bei einiger Vertrautheit mit ihrem Aussehen immerhin erkennen lassen, da jene der Belladonna durch ihre mehr eckige Form, die dunklere, kapuzinerbraune Farbe und die sehr deutlich ausgeprägte feinhöckrige Oberfläche der Samenschale von den mehr linsenförmig platten, lichtbraunen, viel glattern Samen der Solanumbeeren unterscheiden.

Da über die Veränderungen, welche das Solanin im Körper erleidet, über seinen etwaigen Uebergang in Se- und Excrete Nichts bekannt ist, so kann auch über die Möglichkeit, das Solanin im Blute, Harn oder in Körpergeweben nachzuweisen, nichts Bestimmtes gesagt werden.

Im Inhalt des Verdauungsrohres wird, zumal wenn solaninhaltige Pflanzentheile noch vorhanden sind, der chemische Nachweis wohl möglich sein. Dragendorff constatirte es im Mageninhalte von Schweinen.

Die leichte Spaltbarkeit des Solanins durch verdünnte Säuren in Zucker und Solanidin darf dabei nicht vergessen werden; für das Gelingen des Nachweises ist diese Spaltung insofern von geringerer Bedeutung, als die charakteristischen Reactionen des ersten auch dem Solanidin zukommen. Vermeidung zu grosser Menge der zur Extraction verwendeten Säure, zu langer Dauer der Digestion und zu starker Erwärmung wird sich empfehlen. Die oben angeführten Unterschiede des Solanins und Solanidin's in Bezug auf die Löslichkeit in den üblichen Lösungsmitteln müssen bei der Wahl der Methode zur Isolirung und Reinigung der Alkaloïde im Auge behalten werden. Wird der von Dragendorff angegebene Gang der systematischen Ausschüttlung mit Lösungsmitteln in bestimmter Reihenfolge eingehalten, so muss bedacht werden, dass Solanin zwar nicht, wohl aber

Solanidin in Benzin und in Aether löslich ist. Da sich Solanin aus alkalischer Lösung durch warmen Amylalkohol leicht ausziehen lässt, so kann dies zu seiner Isolirung benützt werden, eine Verwechslung mit dem auf dieselbe Weise isolirbaren Morphin würde bei weiterer Prüfung des dergestalt erhaltenen Körpers leicht zu vermeiden sein; indem man nemlich das ausgeschiedene Alkaloïd mit mässig concentrirter Salzsäure behandelt. Das hierdurch entstandene salzsaure Solanidin ist in Aether löslich, während salzsaures Morphin in Aether unlöslich ist.

Als charakteristische Reactionen können das Gelatiniren der Lösung (und zwar sowohl des Solanins als des Solanidins) in Alkohol oder in Amylalkohol beim Erkalten, wohl auch die Nichtfällbarkeit durch einige der die meisten übrigen Alkaloïde fällenden Reagentien (siehe oben), vor Allem aber das Verhalten zu Schwefelsäure und nachfolgender Verdünnung mit Wasser, und zum Fröhdeschen Reagens benützt werden. Bringt man trockenes Solanin oder Solanidin in concentrirte Schwefelsäure, so färben sich beide deutlich rothbraun und lösen sich rasch zu einer gelbbraunen Flüssigkeit. Setzt man zu dieser vorsichtig etwas Wasser (bei viel Wasser wird die Lösung sofort farblos), so wird die Solaninlösung (ohne Erwärmen) schön rosa, mit einem Stich ins Violett, welche Farbe lange anhält. Dieselbe Färbung erscheint auch ohne Wasserzusatz zuerst am Rande der Lösung in concentrirter Schwefelsäure, bei längerem Stehen geht die Farbe allmählig in ein schönes Dunkelviolett über und es scheiden sich feine, dunkelviolette Flöckchen oder Körnchen aus. Die Lösung von Solanidin wird bei der Verdünnung mit wenig Wasser blaugrün, dann bald deutlich grün, endlich in Schmutziggelb übergehend. Ohne Wasserzusatz färbt sich die Lösung in conc. Schwefelsäure vom Rande her erst grün, an einzelnen Stellen sofort dunkelviolett, welche Farbe bald auch die früher grünen Stellen annehmen, und es scheiden sich endlich auch hier feine violette oder violettgraue Flöckchen aus.

Die Lösung des Solanins in sehr verdünnter Schwefelsäure ist von Anfang an ganz farblos, bei mässigem Erwärmen wird sie allmählig rosenroth, bei weiterer Erhitzung (im Wasserbade) violett, dann endlich rothbraun missfarbig. Die beim freiwilligen Verdunsten dieser Lösung häufig entstehenden farblosen Krystalle (Helwig) können wohl kaum als charakteristisches Erkennungsmittel bezeichnet werden.

Solanin und Solanidin geben mit gewöhnlicher Salpetersäure eine anfangs farblose, bei mässigem Erwärmen vorübergehend, aber deutlich blaue Lösung, die dann lichtroth, endlich schwach gelblich wird.

Bringt man zur Lösung des Solanins, sowie des Solanidins in concentrirter Schwefelsäure etwas des Fröhde'schen Reagens (Lösung von Molybdänsäure oder Natronmolybdänat in conc. Schwefelsäure), so wird anfangs die Flüssigkeit lichtbraun (isabellfarb); nach längerer Zeit tritt von den Rändern des Tropfens aus eine zuerst röthlich gelbe Färbung auf, die dann zu einem schönen intensiven, sich über den ganzen Tropfen ausbreitenden Kirschroth wird, das nach und nach in Dunkelviolett übergeht, während zugleich sich die aus der Schwefelsäurelösung allein auch absetzenden violetten Flöckchen abscheiden.

Die Reaction mit Schwefelsäure und chromsaurem Kali bietet gar nichts Charakteristisches.

Aus der Familie der Compositen.

Aus dieser an Arten so überaus reichen Familie haben nur einige wenige Pflanzen toxikologische Bedeutung.

Flores cinae (fälschlich als Semen cinae oder Santonici im Verkehr) Wurmsamen. Bekanntlich werden mit diesem Namen die noch nicht geöffneten, getrockneten Blüthenkörbchen gewisser Artemisia-Arten belegt, welche seit alter Zeit als Wurmmittel angewendet werden.

Die allein offizinelle sogen. levantinische Cina stammt, wie Berg und Willkomm nachwiesen, von Artemisia cina Berg, einer in der Kirgisensteppe in ungeheurer Menge wachsenden Artemisia-Art.

Die Blüthenkörbchen, etwa 3 mm. lang, sind länglich, fast prismatisch, an beiden Enden verschmälert; an einzelnen sitzt noch ein Rest des Blüthenstiels; sie sind kahl, etwas glänzend gelblich oder bräunlich grün; von eigenthümlichem, ziemlich starkem Geruch und gewürzhaft bitterem Geschmack. Sie bestehen aus dem Hüllkelch und den von diesem eingeschlossenen 3—6 Blüthenknospen.

Der Hüllkelch zählt 12—18 dachziegelartig über einander liegende Blättchen, die nach aussen gewölbt, gekielt, was besonders bei den unteren Blättchen sehr deutlich ist, in der Mitte bräunlich-grün, an der Spitze und am Rande häutig, durchscheinend farblos sind. An beiden Seiten des Kieles sind sie mit dicht gedrängten, grossen glänzenden Oeldrüsen besetzt. Die untern Blättchen sind kleiner, eiförmig, die obern etwa 2 Mm. lang, mehr länglich.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt in der Epidermis derselben zahlreiche, fast kreisrunde Spaltöffnungen und vereinzelte lange, geschlängelte farblose Haare und die Oeldrüsen, welche innerhalb der Cuticula eine Gruppe von rosettenartig gelagerten, meist 8 zartwandigen kleinen Zellen zeigen. Auf den Hüllschuppen liegen um die Oeldrüsen reichliche farblose, theils tafel-, theils nadelförmige Krystalle, die in

Wasser nicht, leicht in Alkohol und Aether löslich sind und wahrscheinlich dem von Hirzel gefundenen Cinaebenkampher angehören.

Die vom Kelche umschlossenen Blüthenknospen stehen auf einem nackten Blüthenboden, haben eine bauchig-röhrige, fünfzähnige Blumenkrone und einen unterständigen, eirunden, pappuslosen Fruchtknoten.

Als Beimengung finden sich in der Drogue neben den Blüthenknospen Bruchstücke von Blättern.

Andere Handelssorten, die andern Artemisiaarten entstammen, unterscheiden sich durch die reichlichere Behaarung, geringere Zahl von Oeldrüsen und Absein der erwähnten Krystalle. (Semen cinae indic. und barbaricum.)

Der unter dem Namen Semen cinae hungar. oder german., ungarischer oder deutscher Wurmsamen hier und da als Volksmittel gegen Spul- und Springwürmer in Anwendung stehende Arzneistoff besteht aus den getrockneten Achenien von Tanacetum vulgare L., dem Rainfarn, hat demnach mit Cina gar Nichts gemein.

Die Flores cinae enthalten ätherisches Oel (2,25 Proc. nach Osse), Harz und Fett, bei 3 Proc. etwas Zucker, Apfelsäure. Die Asche (6,5—7,3 Proc.) ist reich an Kieselsäure. Der wirksame Bestandtheil derselben ist das gleichfalls offizinelle Santonin, das in guter Sorte zu 2—2,6 Proc. vorkommt. Die Flor. cinae, jetzt in ärztlicher Anwendung grossentheils durch das Santonin verdrängt, werden in Gaben von 0,5 bis 4 Gramm, einigemal des Tages gegeben, meist in einer den unangenehmen Geschmack etwas deckenden Form, so mit Zucker überzogen, in Latwergen, Trochisken, u. dgl. Die deutsche Pharmakopöe bereitet daraus das Extr. cinae aus 2 Th. Flor. cinae mit 10 Th. Aetherweingeist zu dünner Consistenz eingedickt.

Das Santonin $C^{15}H^{18}O^{3}$; von Kahler 1830 dargestellt, bildet farblose rhombische Tafeln, Schuppen oder rectanguläre Säulen, welche geruchlos sind und durch die Einwirkung des Lichtes allmählig gelb werden (Photosantonin). Es schmilzt bei etwa 170° und wird beim Erkalten wieder krystallinisch; bei etwas höherer Temperatur sublimirt es theilweise unzersetzt. Es ist in Wasser, namentlich in kaltem, sehr schwer löslich. Leichter löst es sich in Alkohol (in 43 Theilen bei 17°, in 2,7 Th. bei 80°), in Chloroform (4,35 Th.), Benzin, in Aether ziemlich schwer (etwa zu 2 Proc. bei gewöhnlicher Temperatur).

Die alkoholische Lösung schmeckt stark bitter und lenkt die Polarisationsebene nach links ab. Das Santonin ist das Anhydrid der Santonsäure $C^{15}H^{20}O^{4}$. Concentrirte Säuren lösen es farblos, bei Wasserzusatz fällt der grösste Theil des Santonins wieder weiss heraus. Die Lösung in conc. Schwefelsäure wird nach und nach roth gefärbt. Es bildet mit Basen leicht zersetzbare Verbindungen, von

welchen jene mit Kali eine gummiartige Masse ist, die mit Natron, Kalk, Blei u. a. krystallinisch sind. Wässrige Lösungen der Alkalien lösen farblos; wird trockenes Santonin mit alkoholischer Kalilösung übergossen, so entsteht vorübergehend rothe Färbung, welche verschwindet, sobald das Santonin ganz gelöst ist. Wird eine weingeistige Lösung von Santonin mit wässriger Kali- oder Natronlösung versetzt, so erhält man, da anfangs durch den Wassersusatz sich Santonin ausscheidet, dieselbe bei vollständiger Lösung wieder verschwindende, rothe Färbung.

Von seinen Verbindungen hat die deutsche Pharmakopöe das Natrum santonicum als officinell — farblose tafel- oder blättchenförmige Krystalle, welche salzig bitter schmecken, alkalisch reagiren, durch die Einwirkung des Lichtes nicht oder doch viel weniger als das Santonin verändert werden. Sie sind in Wasser und Weingeist löslich (3 Theile Wasser, 12 Theile Weingeist bei gewöhnlicher Temperatur, bei höherer ist die Löslichkeit viel bedeutender). Säuren fällen aus der Lösung das Santonin. Mit weingeistiger Kalilösung wird das Salz vorübergehend roth gefärbt.

Für das Santonin fehlt es an eigentlich charakteristischen Reactionen. Die schon erwähnte Färbung durch alkoholische Kalilösung ist rasch vorübergehend. Von Lindo (Pharm. Journ. & Transact. Vol. 8) ist folgende Reaction angegeben: Santonin wird in concentrirter Schwefelsäure ohne Anwendung von Wärme gelöst und hierauf nach und nach sehr verdünnte Eisenchloridlösung zugesetzt, wodurch eine schön rothe, endlich violette Färbung entsteht. Die Reaction gelingt, wie ich mich überzeugt habe, in der Weise am sichersten, wenn man die Lösung des Santonins in concentrirter Schwefelsäure mit etwas Wasser verdünnt, die farblose Lösung im Wasserbade erwärmt und dann die Eisenchloridlösung — einige Tropfen genügen — zusetzt. Jeder Tropfen der Eisenlösung erzeugt an der Stelle, wo er mit der Santoninlösung in Berührung kommt, einen Ring von schön rother Farbe, der dann dunkler, bei concentrirterer Lösung bald purpurviolett wird. Zusatz von zuviel Wasser zur Schwefelsäurelösung verzögert das Eintreten der Reaction. Nach einiger Zeit, vorzüglich bei fortgesetztem Erwärmen oder bei Anwendung höherer Temperatur geht das Violett in Braun über.

Die Strychninreaction (Schwefelsäure und chromsaures Kali) gibt bei Santonin nichts Charakteristisches, es bilden sich durch Reduction der Chromsäure, wie bei vielen organischen Substanzen, zuerst dunkelbraune Zonen, dann entschieden grüne Färbung.

Von Präparaten des Santonin haben sowohl die deutsche, als die

österreichische Pharmakopöe die Trochisci Santonini = Santonintabletten; die letztere führt als officinell nur Eine Sorte, jedes Zeltchen mit 0,05 Gr. Santonin; die erstere deren 2, eine mit dem Santoningehalt von 0,05 Gr.; die andere von 0,025 Gr. in jedem Zeltchen.

Die Maximaldose des Santonins wird von beiden Pharmakopöen übereinstimmend auf 0,1 für die Einzel- und 0,5 Gr. für die Tagesgabe festgesetzt. Für das Natr. santon., das Extract. cinae und die Sem. cinae ist eine Maximaldose nicht normirt.

Das Santonin, sowohl als solches, wie auch in der ursprünglich angewandten Form, als Flores cinae ingerirt, hat schon wiederholt zu Vergiftungen Veranlassung gegeben, die sämmtlich medicinale waren, sei es, dass das Wurmmittel ohne ärztliche Ueberwachung, also wohl meist in zu grosser Menge angewendet wurde, sei es, dass auch die ärztliche Anwendung in einzelnen Fällen eine individuell zu grosse Dose in Gebrauch zog. Einige der bekannt gewordenen Vergiftungen entstanden auch durch Verwechslung, indem Kinder die für den Geschmack möglichst lockend hergestellten Präparate, Zeltchen, Biscuits, Chocolade wirklich für Leckerbissen hielten und davon naschten.

Vergiftungen durch die »Flores cinae« selbst sind verhältnissmässig seltner, in Linstow's Falle (Eulenberg's Viertelj. f. ger. Med. 1875) erlag ein 10jähriges Mädchen, welchem die Mutter etwa 10 Gramm Flor. cin. als Wurmmittel gegeben hatte, binnen 48 Stunden. Meist ist es das Santonin selbst, in Pulverform oder noch häufiger in jener der Trochisci, welches zu Vergiftungen führte, die fast immer Kinder betrafen; es ist jedoch auch ein Fall bekannt (Snijders 1868 nederlandsch. Tijdschr.), in dem ein Erwachsener durch 4 Gran Santonin (etwa 0,25 Gr.), allerdings nicht mit tödtlichem Ausgange, vergiftet wurde. Ein Todesfall ist verzeichnet (Grimm, schweiz. Zeitschr. 1852), da ein 4½jähriger Knabe nach der Ingestion von 0,36 Gramm, die in 6, 3stündlich auf einander folgenden Gaben gereicht worden waren, der Vergiftung erlag.

Das Natron santonicum wird, seiner Löslichkeit zufolge, viel rascher resorbirt als das Santonin; Rose (Virchow Archiv 1860 u. 1863) gibt daher dem Santonin den Vorzug und empfiehlt, das Natronsalz nur in geringerer Gabe zu reichen. Dem entgegen aber empfehlen Richter, Küchenmeister und Krauss (Ueber die Wirkungen des S. und S. natrons, Tübingen 1869) das santonsaure Natron, welches ebenso stark wurmwidrig als Santonin, aber weniger allgemein toxisch wirke und von Erwachsenen selbst in Dosen von 0,6 bis 0,7 ohne Nachtheil ertragen werde.

Von den Vergiftungserscheinungen ist die zuerst und constant

auftretende, in leichteren Fällen auch die einzig vorhandene, die schon von Hufeland 1806 beobachtete Alienation der Farbenempfindung, das Gelbsehen, welches bald nach der Ingestion auftritt und durch kürzere oder längere Zeit andauert, längstens aber binnen 24 Stunden wieder verschwunden ist. Nach Rose geht dem Gelbsehen oft ein rasch vorübergehendes Violettsehen, vorzüglich dunklerer oder beschatteter Gegenstände voraus. Das Gelbsehen betrifft hauptsächlich die helleren Objecte, tritt stärker hervor beim Eintritt in heller beleuchtete Räume, beim Hungern. De Martiny (Gaz. d. hôp. 1860) sah es in einigen Fällen intermittirend auftreten und sah einigemale die Farbenempfindung verschieden nach der Dosis des Santonins; nach 0,3 Gr. Gelbsehen, nach 0,6 Gr. trat (bei demselben Individuum) Roth-, nach einer halben Stunde Orange- und dann wieder Gelbsehen auf; bei einem andern Kranken beobachtete er (wie auch Spencer Wells, Lond. med. Gaz. 1848) Grünsehen, bei einem andern Blausehen. Im Stadium des Gelbsehens erscheint beim Schlusse der Lider das ganze Gesichtsfeld momentan violett (Hüfner, Arch. f. Ophthalm. XIII.). Das Spectrum wird während der Xanthopsie verkürzt gesehen, so dass die Stelle des Violett zuerst farblos, dann schwarz erscheint, das übrige Spectrum aber ist normal (Rose). Wodurch diese Alienation bedingt sei, darüber herrschen abweichende Meinungen. Die Einen erklären es, dem auch bei Icterus zuweilen vorkommenden Gelbsehen analog, durch eine vom Santonin verursachte Gelbfärbung der Augenmedien oder (M. Schultze) der Netzhaut selbst durch Vermehrung des Pigments der Macula lutea; Andere: Hüfner, Helmholtz (physiol. Optik) durch directe Einwirkung des Santonins auf die Violett-empfindenden Elemente der Netzhaut, deren Erregbarkeit zuerst gesteigert, dann herabgesetzt, vielleicht auch nur durch Ermüdung vermindert werde. Es sei also eigentlich eine nach kurzem Violettsehen eintretende Violettblindheit.

Häufig ist diese Störung des Gesichtssinnes die einzig vorhandene Vergiftungserscheinung, öfters treten aber auch noch andere Symptome hinzu und zwar Kopfschmerz, Gefühl von Abgeschlagenheit, Schwindel; sehr häufig auch (in 1/3tel der von Rose ausgeführten Versuche) Hallucinationen des Geruchs- oder Geschmackssinnes. Gar nicht selten (in 14 von 30 Versuchen Rose's) tritt Erbrechen auf. Die Harnabsonderung ist öfters vermehrt, die Beschaffenheit des Harns wird bei der Erörterung des Nachweises der Vergiftung besprochen werden.

In schwereren Fällen treten aber Symptome auf, die von der

Affection der Nervencentra durch das Santonin bedingt sind. Allgemeines Zittern des Körpers, klonische, oft auch tetanische Convulsionen, das Bewusstsein schwindet oft ganz, die Haut wird kühl, mit Schweiss bedeckt, die Pupillen erweitert, reactionslos, das Athmen stertorös, der Herzschlag schwach, verlangsamt, und unter völligem Collapsus erfolgt der Tod, in dem von Grimm berichteten Falle nach 15, in Linstow's Falle nach 48 Stunden.

In nicht tödtlich endenden Fällen ist der Verlauf meist ein ziemlich rascher; selbst nach sehr heftigen Vergiftungserscheinungen ist oft am nächsten Tage schon vollständige Erholung eingetreten. Nach Lohrmann (Württemb. ärztl. Corresp.-Blatt 1860) waren bei einem 3½jährigen Kinde auf 5 Santoninzeltchen (zusammen = 0,15 Santonin) schon nach einer Viertelstunde heftige Convulsionen eingetreten, nach 3 Viertelstunden war das Kind bewusstlos, das Gesicht livid, die Pupillen stark erweitert, unbeweglich, klonische Krämpfe in den Extremitäten, Schaum vor dem fest geschlossenen Munde. Nach 3 Stunden kehrt das Bewusstsein wieder, die Krämpfe werden schwächer und das Kind ist am nächsten Tage vollkommen wohl.

In einem von Becker (N. Rep. f. Pharm. Bd. 24) berichteten Falle traten bei einem 2jährigen Kinde nach 0,1 Santonin erst nach 10 Stunden heftige Krämpfe auf, die bei jedem Anfall vom Gesichte aus begannen, dann auf die Extremitäten übergingen, und dauerten diese Anfälle durch 3 Tage an, worauf dann Erholung erfolgte.

Sieveking (Brit. med. J. 1871) sah bei einem 5jährigen Mädchen nach 0,18 Santonin über den ganzen Körper verbreitete Urticaria, die nach einer Stunde wieder verschwand.

Versuche an Thieren wurden häufig angestellt — Hasselt und Rienderhoff (Arch. f. holl. Beitr. 1860), Falck und Manns (Deutsche Klinik 1860), Binz-Becker (Arch. f. exp. Path. Bd. 6). Das Santonin wirkt zunächst erregend auf das Ursprungsgebiet des 2ten bis 7ten Hirnnervenpaares, und dann folgt Abnahme der Erregung und Erregbarkeit, die Medulla wird erst später ergriffen. Der Tod erfolgt durch Asphyxie. Nach Thierversuchen kann Narkose durch Chloralhydrat oder Inhalation von Aether oder Chloroform die Krämpfe entweder verhindern oder doch abkürzen und schwächen. Auch künstliche Athmung wirkt vermindernd auf Zahl und Heftigkeit der Krampfanfälle.

Ueber die letale Dosis lässt sich gar nichts Bestimmtes angeben; aus den früher erzählten Fällen geht nur hervor, dass schon Dosen von 0,1 Gr. bei Kindern, ja selbst von 0,25 bei Erwachsenen

heftige Vergiftungen hervorzurufen vermögen, eine Gabe von 0,36 bei einem etwas über 4 Jahre alten Kinde den Tod bewirkte und, wenn die Quantität der Flor. cinae in Linstow's Falle mit 10 Gramm richtig ist, was also etwa 0,26 Gr. Santonin entspräche, sogar schon 0,26 bei einem 10jährigen Kinde tödtlich waren. Es scheint auch der Kräftezustand und individuelle Disposition Einfluss zu üben auf die Wirkungen des Arzneimittels. Bei anämischen, gracilen, nervösen Kindern ist eine Gabe von 0,05 genügend, um Krämpfe hervorzurufen, wie Becker (Diss. üb. Santoninvergiftg., Bonn 1876) hervorhebt.

Beim Gebrauche der »Flores cinae« ist übrigens auch das in denselben enthaltene ätherische Oel zu berücksichtigen, welches Rose an Kaninchen versuchte und von welchem 2 Gr. genügten, ein Kaninchen unter Krämpfen und nachfolgender Lähmung zu tödten.

Charakteristische Leichenerscheinungen sind nicht bekannt.

Der Nachweis der Santoninvergiftung aus den Krankheitssymptomen ist schwierig, wenn nicht etwa die Anamnese Aufschluss gewährt oder in den Resten des Genossenen, oder in dem Erbrochenen, den Stühlen, botanisch erkennbare Theile der »Flores« vorhanden sind. Das constante, höchst charakteristische Symptom des Gelbsehens ist practisch nicht von solcher Bedeutung, als man meinen sollte, da Santoninvergiftungen fast ausschliesslich nur bei Kindern und vorwiegend bei kleineren Kindern vorkommen, von denen verwerthbare Aeusserungen über Farbenwahrnehmung nicht immer zu erhalten sein dürften. Bei Erwachsenen ist die Constatirung dieses Symptoms allerdings von grösstem Werth. Für die Erkennung der Santoninvergiftung am Krankenbette ist aber die Untersuchung der Exkrete, der Fäces und des Harns, von grosser Wichtigkeit. Das Santonin geht, wie Rose nachwies, theilweise unverändert mit den Fäces ab. Die von Betz (Memorabil. 1860) öfters beobachtete rothe Färbung der Darmentleerungen, wobei Blutkörperchen nicht nachzuweisen waren, ist möglicherweise durch den Santoningehalt der vielleicht alkalisch reagirenden Fäces zu erklären (?). Für die Diagnose verwerthbar aber ist der Uebergang des Santonins oder vielmehr eines Derivates desselben in den Harn. Der Harn, der bei Santoningestion, wie schon gesagt, oft in grösserer Menge secernirt wird, ist eigenthümlich grünlich-gelb gefärbt. Schon sehr bald nach der Einführung des Santonins tritt diese Färbung auf und kann durch längere Zeit, selbst bis zu 60 Stunden andauern. Hardy (Gaz. méd. 1863) wies schon 15 Minuten nach der Ingestion, Krauss nach 1

Stunde bei Santonin, 1/2 St. bei santons. Natron die Santoninfärbung des Harnes nach.

Die Farbe für sich wäre nicht charakteristisch, weil ja ähnliche Färbungen auch durch Anwesenheit von Gallenfarbstoff bedingt zur Beobachtung kommen. Constatirt wird der Harn als durch Santonin verändert durch den Zusatz von Kali- oder Natronlösung, wodurch eine deutlich rothe Färbung erzeugt wird. Diese rothe Färbung dauert durch 24, selbst 48 Stunden an, verschwindet durch Säurezusatz, kehrt aber bei Uebersättigung mit Alkali wieder. Zucker im Harn wird bekanntlich auch bei Behandlung mit Alkali eine bräunliche Färbung geben, eine Verwechslung ist aber einerseits durch den entschieden rothen Farbenton des Santoninharns und andrerseits dadurch auszuschliessen, dass in diesem die rothe Färbung schon in der Kälte auftritt, während Zuckerharn sich erst beim Erhitzen mit Kali bräunt.

Eine andere Quelle des Irrthums könnte dadurch gegeben sein, dass der Harn nach der Ingestion von Rheum sich bekanntlich auch durch Alkalizusatz roth färbt. Zur Unterscheidung dienen folgende Reactionen: (Munk, Centralbl. f. med. Wiss. 1878) Kohlensaure Alkalien bewirken bei Rheumharn sofort die Rothfärbung, während sie im Santoninharn dieselbe nur sehr langsam und allmählig hervorbringen. Der durch Alkali rothgefärbte Harn wird bei der Digestion mit Zinkstaub entfärbt, wenn Rheum — er bleibt roth, wenn Santonin die Färbung bedingt.

Wird der geröthete Harn mit Barytwasser oder Kalkmilch im Ueberschusse versetzt und filtrirt, so haftet beim Rheumharn die rothe Farbe am Niederschlage, das Filtrat ist ungefärbt. Beim Santoninharn bleibt der färbende Körper in Lösung, das Filtrat ist also roth gefärbt.

Bezüglich des Nachweises des Santonins aus Erbrochenem, Fäces, Mageninhalt oder Leichentheilen fehlt es an Erfahrungen. Aus sauren wässrigen Lösungen, denn in solchen ist es, sowie in wässrigen und weingeistigen alkalischen löslich, könnte es durch Benzin, besser durch Aether oder Chloroform ausgezogen werden. Seine Schwerlöslichkeit in kaltem Wasser ermöglicht seine Isolirung und Reinigung, ist es rein dargestellt, dann kann die rothe Färbung durch alkoholische Kalilösung oder und noch charakteristischer die oben beschriebene Reaction mit Schwefelsäure und Eisenchlorid zur Constatirung benützt werden. Würde es sich darum handeln, in Zuckerwerk, in Trochisken u. dgl. das Santonin nachzuweisen, so bietet die Digestion des fein gepulverten Objectes mit Chloroform die leichteste

Methode das Santonin in Lösung zu bringen, da Zucker, Eiweiss, Gummischleim u. dgl. vom Chloroform ungelöst zurückbleiben. Das Chloroform wird dann beim Verdunsten das Santonin ziemlich rein, zu weiterer Prüfung, ja selbst zu quantitativer Bestimmung zurücklassen.

Tanacetum vulgare L. Rainfarn, dessen Früchtchen als sog. deutsche oder ungarische Wurmsamen im Kräuterhandel vorkommen, enthält ein ätherisches Oel von blassgelber Farbe, widrigem Geruche und bitter scharfem Geschmack, welches vorzüglich reichlich in den Blüthen sich findet, daneben, vorzüglich im Kraute, einen Bitterstoff, das Tanacetin. Die Pflanze wird als Volksheilmittel zumal gegen Würmer hier und da angewendet, gilt auch in manchen Gegenden als Abortivum. Einige von nordamerikanischen Aerzten berichtete Fälle, in denen der Aufguss oder das ätherische Oel der Pflanze selbst als Abortivum genossen wurde, endeten tödtlich, ohne dass Abortus bewirkt worden wäre. Bei der Anwendung des ätherischen Oeles, das übrigens als Ol. tanaceti auch im europäischen Droguenhandel geführt wird, erfolgte der Tod unter heftigen Anfällen tetanischer Krämpfe in wenig Stunden; nach dem Infusum der Pflanze traten keine Krämpfe, sondern Coma und Paralyse der Muskeln und nach 24 Stunden der Tod ein. In einem Falle (nach Ingestion des ätherischen Oeles) soll die Obduction Gastritis nachgewiesen haben. Bruylants (Bullet. de l'acad. roy. de méd. de Belgique 1877) isolirte als den wirksamen Bestandtheil dieses Oeles das Tanacetylhydrür und Putzeys (ibid. 1879) studirte die physiologischen Wirkungen desselben und stellte dasselbe bezüglich seiner Wirkung dem Kampher nahe.

Lactuca virosa L. Giftlattich, eine in West- und Südeuropa häufiger, in Deutschland nur stellenweise wild wachsende, hier und da zur Bereitung des Lactucariums kultivirte Pflanze, die in allen ihren Theilen einen weissen Milchsaft in reichlicher Menge enthält, dadurch widrig narkotischen Geruch und stark anhaltend bittern Geschmack hat.

Der Stengel ist steif aufrechtstehend, oft mehrere Meter hoch, stielrund, oben ästig. Die wechselständigen, verkehrt eiförmig länglichen Blätter stehen wagrecht, sind ungetheilt oder buchtig, stachelig gezähnt, unterseits auf der Mittelrippe stachelig. Die grundständigen haben einen Blattstiel, die übrigen sitzen den Stengel umfassend mit zugespitzten Blattohren. Die kleinen, in endständigen Trauben stehenden Blüthenkörbchen haben nur zungenförmige gelbe Blüthen, die Achenen kahl, mit weichem, glänzend weissem Pappus, schwarz, breit berandet. Die sehr ähnliche Lactuca scariola unterscheidet sich durch die vertikal stehenden, schrotsägeförmig fiederspaltigen Blätter und die bläulich-grauen, schmal berandeten, an der Spitze borstig behaarten Achenen.

Das Lactucarium ist der eingedickte Milchsaft von Lactuca virosa, auch von L. scariola, L. altissima und sativa. Es wird gewonnen, indem man den aus Verwundungen des Stengels austretenden Milchsaft an der Sonne oder, wie in England, durch gelinde künstliche Wärme trocknet. Man unterscheidet 3 Arten: das deutsche, namentlich um Zell an der Mosel aus in Gärten hierzu cultivirten Pflanzen; das französische in der Auvergne aus der vom Kaukasus eingeführten und cultivirten L. altissima, und das englische, in Schottland um Edinburgh aus cultivirter Lact. virosa L. gewonnen. Es bildet unregelmässige Stücke einer ziemlich harten, braunen Masse, die mit einem glatten Körper gestrichen wachsartig glänzt, brüchig, von eigenthümlichem narkotischem Geruch und sehr bitterem Geschmacke ist. Es erweicht in der Wärme, ohne zu schmelzen und ist in Wasser, Alkohol und Aether theilweise löslich. Als französisches Lactucarium oder Thridace kommt aber auch ein braunschwarzes Extract im Handel vor, welches durch Eindampfen des ausgepressten Saftes der Pflanze bereitet ist.

Das Lactucarium enthält ausser den Aschenbestandtheilen (8 bis 10 Proc.), Harz, Gummi, Eiweiss, Mannit etc., als eigenthümliche Stoffe die bitter schmeckenden Stoffe Lactucin, Lactucopikrin und Lactucasäure und einen indifferenten krystallisirbaren, geruch- und geschmacklosen Stoff: das Lactucon (auch Lactucerin), der dem aus dem Euphorbium gewonnenen Euphorbon isomer ist (Hesse, Liebig's Ann. Bd. 192).

Die deutsche Pharmakopöe führt als offizinell Herba lactuc. viros. das aus dem frischen Kraute durch Auspressen mit Wasser und Digestion des eingedickten wässrigen Auszuges mit Weingeist bereitete Extract. lact. viros. und das Lactucarium (germanicum), und setzt die Maximaldose für das Extract. zu 0,6 und 2,5, für das Lactucarium auf 0,3 und 1,2 für Einzel- und Tagesgabe fest. Die österreichische Pharmakopöe hat weder die Pflanze, noch daraus bereitete Arzneistoffe aufgenommen.

Die Lactuca soll als narkotisches Gift wirken, und bei den älteren Aerzten war das Lactucarium als »Opium frigidum« in hohem Ansehen. Schroff sah nach 0,2 und 0,4, und selbst zu 1 Gramm keine andere Wirkung als mässige Verlangsamung des Pulses, leichtes Eingenommensein des Kopfes, Neigung zum Schlafe und heitere Gemüthsstimmung als Nachwirkung. Fronmüller (deutsche Klin. 1862) sah nach grossen Gaben (bis zu 2,3 des deutschen Lactucariums) meist Vermehrung der Hautsecretion, der Frequenz des Pulses und der Athmung, häufig Erweiterung der Pupille, öfters Schwindel, Ohren-

sausen, leichten Kopfschmerz, verminderte Diurese, die hypnotische Wirkung gering.

Auch über die giftige Wirkung der Pflanze selbst liegen wenig Beobachtungen vor, welche für eine intensive Wirkung sprechen. Orfila gab einem Hunde über 500 Gramm der frischen Blätter ohne jeden Nachtheil, sah aber nach Ingestion des wässrigen Extractes in der Dosis von 2,1 Gramm den Tod binnen 20 Minuten unter Schwindel, behinderter Athmung, schwachen Convulsionen, nach mehr als 13 Gramm den Tod erst am 3ten Tage eintreten. 2,4 Gramm in die Jugularvene injicirt, tödteten binnen 3 Minuten. Endermatische Application von über 8 Gramm führte den Tod in 1—5 Tagen herbei, während welcher Zeit nur etwas Schlafsüchtigkeit und Schwindel beobachtet worden waren.

Von Vergiftungsfällen an Menschen wird aus neuester Zeit von Boe ein Fall angeführt (Bullet. d. thér. 1876), wo eine Familie aus 3 Köpfen bestehend durch den Genuss von Salat, zu welchem auch Blätter von Lactuca virosa gesammelt worden waren, erkrankte. Kolik, Erbrechen, Erweiterung der Pupille bei Allen, bei den beiden Eltern Gesichtsstörungen, beim Kinde Delirien waren die beobachteten Symptome; alle 3 genasen. Jedenfalls ist die toxische Bedeutung der Lactuca virosa keine sehr hohe und bedarf die Pflanze noch eingehender toxikologischer Forschungen.

Die beim Volke in hohem Ansehen stehende Arnica montana enthält in ihrem Wurzelstocke, im Kraute und am meisten in den Blüten ein gelbliches, ätherisches Oel und eine harzartige, bitter und scharf schmeckende Substanz, das Arnicin. Nach grossen Gaben des Infusums oder der Tinctur sind in einzelnen Fällen nebst Erscheinungen, die auf Reizung des Verdauungstraktes deuten, Schwindel, Betäubung, selbst Krämpfe beobachtet worden. Im Journ. de pharm. et chim. 1879 wird berichtet, dass ein Mann, der aus Versehen 60 bis 80 Gramm Arnicatinctur trank, binnen 36 Stunden an acutem Gastro-Intestinalkatarrh gestorben sei. — Der Rückstand des Chloroformauszuges der eingedampften Arnicatinctur soll auf die Haut applicirt, einen papulösen Ausschlag bedingen, selbst blasenziehend wirken (?).

Artemisia absinthium, Wermuth, enthält in den Blüthenkörbchen, noch mehr aber im Kraute ein grünliches, ätherisches Oel (bis zu 2 Proc.) von dem eigenthümlichen Geruch und Geschmack der Pflanze, und einen Bitterstoff, das Absinthiin. Das ätherische Oel wird bekanntlich in der Form des »Absinth's«, des damit gewürzten Branntweins, in einzelnen Ländern Europa's massenhaft con-

sumirt, und entfaltet hier, seine toxische Wirkung mit jener des Alkohols combinirend, einen nicht zu unterschätzenden schädlichen Einfluss. Auch acute Vergiftungen durch das ätherische Oel des Wermuths sind vereinzelt vorgekommen. Smith (Lancet 1862) erzählt die Intoxikation eines Mannes, der nach dem Genuss von 15,5 Gramm binnen wenig Minuten von Brechneigung ergriffen, dann an Convulsionen, Trismus und vollständiger Anästhesie litt, aber sich erholte und nach 48 Stunden alle Erinnerung an seine Erkrankung verloren hatte.

Pyrethrum. Die getrockneten und gepulverten Blüthenkörbchen einiger Pyrethrumarten stellen das bekannte Insektenpulver dar, über dessen toxische Wirkung auf Insekten kein Zweifel obwaltet. Ob andere Thierklassen und der Mensch gegen dieses giftige Princip ganz immun sind, ist fraglich; es sind einzelne Fälle bekannt, in denen nach allzu reichlichem Ausstreuen des Insektenpulvers Cerebralerscheinungen leichteren Grades, Eingenommensein, Cephalalgie, Ohrensausen u. dgl. beobachtet wurden. Mir ist ein Fall erinnerlich, wo ein aus Insektenpulver bereiteter Aufguss in keineswegs wohlwollender Absicht dargereicht, aber des abscheulichen Geschmackes wegen nicht genommen worden war. Nach dem jetzigen Stande der Erfahrung könnte man, wie ich glaube, sich nicht dahin aussprechen, dass ein solcher Trank wirklich als giftig zu betrachten sei, obgleich die Möglichkeit einer schädlichen Wirkung nicht auszuschliessen ist.

Das »persische« Insektenpulver besteht bekanntlich aus den Blüthenkörbchen der im Kaukasus einheimischen Pyrethrum roseum, carneum und caucasicum, das in der Wirkung kräftigere »dalmatinische« aus jenen von P. cinerariae-folium, welche Art in Dalmatien und den angrenzenden Gebieten — Herzegowina und Montenegro — in grosser Menge vorkommt, übrigens jetzt auch in verschiedenen Gegenden Europa's und Nordamerika's cultivirt wird, ohne dadurch an Wirksamkeit einzubüssen. Mit in Niederösterreich gezogenem P. cinerariae-fol. tödtete Kalbrunner (Zeitschr. d. östr. Apoth. Vereins 1874) eine Stubenfliege in 2—3 Minuten. Verfälschungen des Insektenpulvers mit Blüthen anderer Compositen und anderer Pyrethrumarten sind ungemein häufig; einzelne dieser Zusätze sind ganz wirkungslos, andere z. B. von Tanacetum, Pyrethr. parthenium u. a. viel schwächer in der toxischen Wirkung, indem Stubenfliegen durch sie anfangs nur betäubt, und erst nach einigen Stunden fortgesetzter Einwirkung getödtet werden.

Ueber den wirksamen Stoff des Insektenpulvers sind wiederholt

Forschungen angestellt worden, ohne dass bis jetzt die Frage gründlich gelöst wurde. Nach Hanamann ist im persischen Insektenpulver ein ätherisches Oel, nach Semenoff, sowie nach Jousset de Bellesme (beide 1876) ein Alkaloïd der wirksame Stoff, nach Rothes (pharm. journ. III. Ser. 3. Bd. 1877) sind in demselben 3 Stoffe, von denen 2, das Persiceïn und Persiretin, unwirksam, der 3te das Persicin, ein Glukosid, das sich in Zucker und Persiretin spaltet, das wirksame Prinzip sei.

Im Pyr. cinerariae-fol. ist nach dal Sie (Bullet. de l'acad. de méd. Paris 1879) eine flüchtige krystallinische Säure und ein glukosidähnliches Harz enthalten.

Crepis lacera Ten., eine in Italien einheimische Composite, soll intensive toxische Wirkung und, statt Cichorie als Salat genossen, selbst Todesfälle verursacht haben.

Auch von der bekannten Carlina acaulis; ebenso von der in Wurzel und Stengel einen sehr bittern Milchsaft enthaltenden Saudistel, Sonchus arvensis, sollen an Schweinen und Schafen toxische, selbst zum Tode führende Vergiftungen veranlasst worden sein.

Alkaloïde der China.

Den aus den Chinarinden gewonnenen Alkaloiden und unter ihnen zunächst dem Chinin kömmt insofern eine forensisch-toxikologische Bedeutung zu, als nach Anwendung grosser Dosen derselben bekanntlich Vergiftungserscheinungen auftreten, wodurch Anlass geboten werden kann, entweder einen Irrthum oder ein Versehen in der Dispensation des Arzneimittels, oder Leichtsinn, Fahrlässigkeit oder Unwissenheit von Seite des Arztes zu vermuthen; andrerseits bei der häufigen ärztlichen Anwendung von Chinin dieses Alkaloïd leicht in den Untersuchungsobjecten des Gerichtschemikers vorhanden sein kann, welche Möglichkeit bei der Prüfung des Objectes auf Alkaloïde nicht ausser Acht gelassen werden darf.

Die Zahl der durch die ärztliche Anwendung von Chinin veranlassten ernsthaften, ja selbst letal verlaufenden Vergiftungen ist bei der rücksichtslosen Energie, um kein härteres Wort zu brauchen, mit welcher hier und da das Chinin gehandhabt wird, nicht gering. Husemann zählte schon 1862 etwa 30 Todesfälle durch derartiges Heilverfahren.

Gegenüber diesen »medizinalen« Vergiftungen ist die Zahl der durch Verwechslung verursachten sehr gering, die überhaupt bei dem bekannten, intensiv bittern Geschmack des Chinins fast unglaublich

sind, die aber dennoch und zwar als Verwechslung mit Cremor tartari und mit Magnesia alba vorgekommen sind.

Es soll hier nur das hervorgehoben werden, was in praktisch-toxikologischer Beziehung von Wichtigkeit sein kann, da ja die Wirkungen des Chinins und der Chinaalkaloïde überhaupt, wie sie nach der Ingestion der gebräuchlichen Dosen zur Beobachtung kommen, dem Arzte hinlänglich bekannt sind.

Die ersten Erscheinungen der toxischen Wirkung des Chinins sind jene, um deren willen dasselbe vorzüglich ärztlich angewendet wird, die Herabminderung der Körpertemperatnr und der Pulsfrequenz, bei kleineren Dosen bekanntlich meist nach anfänglicher geringer Pulsbeschleunigung. Oefters kommen, die individuelle Empfänglichkeit ist überhaupt beim Chinin von nicht geringem Einflusse, bei ganz mässigen Dosen oder auch bei öfters wiederholtem Gebrauch relativ geringer Gaben, schon Symptome der Affection des Gehirnes zur Wahrnehmung, vor Allem, wie bekannt, Gehörshallucinationen, Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Schwersein des Kopfes, Schwindel u. dgl. Bei grossen Gaben über 1 und 1,5 Gramm treten oft Störungen in den Verdauungsorganen, Uebelkeit, Erbrechen, kolikartige Schmerzen, Gastralgie, Diarrhöe oder Obstipation u. dgl. auf. Die Speichelsecretion wird stets vermehrt und kann diese Vermehrung sich bis zur wirklichen Salivation steigern. Zugleich entwickelt sich, und diess constanter als jene gastrischen Symptome, jener Complex von abnormen Erscheinungen, den man unter dem Namen des Chinarausches, Cinchonismus, kennt; von welchem Zustande das schon besprochene Ohrensausen und Gefühl von Schwere des Kopfes das erste und constante Symptom ist. Das erstere kann sich zu völliger Taubheit, das letztere zu Schwindel und wirklicher Betäubung steigern. Lichtscheu, Amblyopie, Mydriasis, selbst Amaurose, selten Hallucinationen von Seite des Gesichtssinnes, Verlust der Sprache, Muskelzittern, Unvermögen die Muskeln willkürlich zu bewegen, Neigung zu Ohnmachten, in einzelnen Fällen leichte convulsivische Zuckungen, manchmal auch Epistaxis oder andere Blutungen kommen in diesem Stadium zur Beobachtung. Der Chinarausch dauert meist nur durch einige Stunden an und geht dann, unter allmähligem Wiederkehren des Pulses und der Körpertemperatur zur Norm in vollständige Erholung über. Oefters aber bleiben Schwäche des Gehörs und Gesichtes, Schlaflosigkeit, Ohrensausen, Schwäche oder selbst Paresen, Verstimmung des Gemüthes u. dgl. durch längere Zeit zurück und verschwinden oft erst nach einigen Monaten.

In einigen Fällen waren furibunde Delirien, nach Cow einmal ein dem Delirium tremens ähnlicher Zustand vorhanden.

Bei üblem Verlaufe kömmt es zu allgemeinem Collapsus und Coma, und bei steter Abnahme der Athmungsbewegung und der Körperwärme, öfters unter Convulsionen, erfolgt in allgemeiner Paralyse der Tod.

Die toxische Dosis lässt sich nicht mit Bestimmtheit feststellen. Individuelle Verschiedenheit macht sich, wie schon erwähnt, häufig geltend. Im Allgemeinen sollen Kinder weniger afficirt werden, als Erwachsene, Männer weniger, als Weiber. In gewissem Grade findet auch eine Art von Gewöhnung an Chinin statt, andererseits aber lehrt die Erfahrung, dass relativ grosse Gaben auf Einmal genommen oft viel weniger toxische Einwirkung üben, als öfters wiederholte kleinere, so dass eine cumulative Wirkung des Giftes angenommen werden muss. In manchen Krankheiten werden oft grössere Gaben vertragen, als von gesunden Personen.

In einzelnen Fällen riefen schon Gaben von 0,875 Gr. (Chinin. sulfur.) Vergiftungserscheinungen hervor, während in andern viel grössere Gaben bis zu 1,2 und mehr ohne Schaden genommen werden. Nach Dosen von 4,3 bis 8,75 als Tagesgabe hat man gefahrdrohende Erscheinungen, selbst letalen Ausgang eintreten gesehen; Briquet aber gab beinahe 46 Gr. binnen 3 Tagen ohne nachtheilige Folgen.

Ein Fall, der gerichtlich untersucht wurde, wird von Frerichs (Viertelj. f. ger. Med. 1862) berichtet. Es waren 1,45 Gr. Chinin und darauf 0,43 Cinchonin innerhalb 1/4 Stunde genommen worden; nach 4 Stunden erfolgte nach Auftreten von Gastralgie, Röthung des Gesichtes, Ohnmachten und Convulsionen der Tod. Ob dieser Fall als tödtliche Chininvergiftung betrachtet werden kann, ist sehr zweifelhaft.

Das Chinin ruft (Monteverdi) starke Contractionen des Uterus hervor, welche Wirkung (nach 1,0 Gr. in 4 Dosen, halbstündlich 1 Dose) in 1/2 bis 2 Stunden eintritt. Damit stimmen auch ältere Beobachtungen, welche nach grösseren Gaben Chinins den Abortus eintreten sahen.

Es ist übrigens allbekannt, dass nach sehr lange fortgesetztem Gebrauche auch kleiner Gaben eine chronische Intoxication durch Verdauungsstörungen, Cephalalgie, Gliederzittern, Muskelschwäche, schlechte Ernährung überhaupt u. dgl. sich äussernd, entstehen kann.

Das Chinin wirkt auf niedere Thiere relativ viel intensiver; aber auch bei manchen Säugethieren, wie bei Kaninchen und Hunden ist 1,5 Gr. meist schon letale Dosis.

Das Cinchonin wirkt dem Chinin qualitativ gleich, aber es sind davon grössere Dosen erforderlich.

Das Chinin geht in das Blut und in alle Secrete über, und wurde auch in den Thränen, in der Milch, im Harn nachgewiesen.

Die Ausscheidung erfolgt zum grössten Theile durch die Nieren und beginnt bei Gesunden schon nach 1 oder 2 Stunden und hält über 48 Stunden an. Es wird im Harn nicht ganz unzersetzt ausgeschieden, indem ein Theil als »Dihydroxylchinin« erscheint (Kerner).

Die Leichenerscheinungen bei Chininvergiftung bieten nichts Charakteristisches, meist wird Hyperämie des Gehirns und der Lungen angegeben; Hämorrhagieen im Gehirn, Meningitis und Encephalitis die in einigen Fällen beobachtet wurden, können wohl nicht der Vergiftung angerechnet werden.

Von den Chinaalkaloïden führen die deutsche und die österr. Pharmakopöe als officinell: das Chinin, dann dessen Salze: Chinin. sulfur. und bisulfur., hydrochloric. (welches vor einigen Jahren, wie ich selbst einen solchen Fall zu untersuchen Gelegenheit hatte, in der chemischen Fabrik, in der es bereitet war, mit Morphium hydrochlor. verwechselt worden war und in Obersteiermark einen Todesfall veranlasste) und Chin. tannic. Die österr. Pharmakopöe führt noch das Chinidin. sulfur., während die deutsche das Chin. ferro-citric. und valerianicum, das Chinoïdin, und Cinchonin und Cinchon. sulfuric. als officinell aufgenommen hat.

Eine Maximaldose ist nicht normirt.

Auch bezüglich der chemischen Eigenschaften der China-Alkaloïde soll nur das für den forensischen Nachweis Wichtige, daher denn auch nur betreffs des Chinins als der praktisch wichtigsten dieser Basen, kurz erörtert werden.

Das Chinin (1820 von Pelletier und Caventon dargestellt), $C^{20}H^{24}N^{2}O^{2}$ ist entweder wasserfrei und dann amorph, oder es enthält 3 Aeq. Krystallwasser und bildet dann weisse, feine, seidenartig glänzende Nadeln. Es ist geruchlos, von intensiv bitterem Geschmack und alkalischer Reaction und schmilzt bei 120^{0} zu einer farblosen Flüssigkeit.

Das Chinin ist in Wasser ziemlich schwer löslich; die Löslichkeitsverhältnisse werden sehr verschieden angegeben (von 400 bis 2000 Theile kalten, 250 bis 900 heissen Wassers); nach Sestini ist das krystallisirte Chinin etwas leichter löslich, als das amorphe. In Alkohol löst es sich sehr leicht, so auch in Chloroform (in 2 Theilen), etwas schwerer in Aether (23 bis 60 Theile); nach van der Burg bedarf amorphes Chinin 23 Theile Aether, das frisch aus Alkalien aus seinen Lösungen gefällte nur 12,5 Theile Aether zur Lösung. Es ist auch löslich in Glycerin, fetten Oelen, in Benzin,

Amylalkohol und Petroleumäther. Die Lösungen des Chinins sind links drehend.

Verdünnte Säuren lösen es sehr leicht; es wird aus nicht zu sehr verdünnten Lösungen durch Alkalien, Ammoniak, Kalkwasser und durch kohlensaure Alkalien gefällt, ist aber im Ueberschusse von Kali oder Ammoniak löslich. Die Lösung in mit Schwefelsäure angesäuertem Wasser zeigt, auch bei sehr grosser Verdünnung, die bekannte Fluorescenz in Blau.

Das Chinin bildet mit den Säuren neutrale (neutral reagirende und in Wasser schwer lösliche) und saure (sauer reagirende und in Wasser leicht lösliche) Salze.

Das (einfach) schwefelsaure Chinin bildet feine, seidenglänzende Nadeln, die an der Luft zwei Drittel ihres Krystallwassers (7 Aequiv.) verlierend, verwittern, nahe an 800 Theile kalten, 30 kochenden Wassers, 60 Th. kalten, 7,5 kochenden Weingeistes zur Lösung bedürfen, in Aether und Chloroform nicht oder nur wenig löslich sind. In durch irgend eine Säure sauer gemachtem Wasser lösen sie sich ungemein leicht und zeigen dann die erwähnte Fluorescenz. Das zweifach schwefelsaure Chinin (8 Aeq. Krystallwasser) ist in 8 Theilen Wasser löslich, die prismatischen Krystalle schmelzen bei 100° in ihrem Krystallwasser. Das salzsaure Chinin, in feinen Nadeln, enthält 24 Aeq. Krystallwasser, leicht in Wasser, Weingeist, auch in Chloroform löslich.

Das Chinidin (hat dieselbe Zusammensetzung wie Chinin und wurde, um die Verwirrung in der Terminologie noch grösser zu machen, auch Conchinin, Cinchotin, Betachinin genannt) theilt die Bitterkeit und manche der charakteristischen Reactionen mit dem Chinin, von dem es sich durch die relative Schwerlöslichkeit in Weingeist und in Ammoniak und durch seine Ausscheidung in Krystallform aus alkoholischer und ätherischer Lösung unterscheidet. Die Differenzirung des Chinidins, das überdiess nach Kerner in 3 Modifikationen bekannt ist, vom Chinin dürfte aber in medizinischer und forensisch-chemischer Beziehung kaum von Wichtigkeit sein.

Das Cinchonin, $C^{20}H^{24}N^{2}O$, dem, wie dem Chinin das Chinidin, das Cinchonidin zur Seite steht, krystallisirt (ohne Krystallwasser) in Nadeln, schmilzt bei 150°, sublimirt theilweise bei 220°, ist schwerer löslich in all den genannten Lösungsmitteln als das Chinin, die sauren Lösungen zeigen keine Fluorescenz (nach Kerner ist das 2fach schwefelsaure Cinchonin etwas fluorescirend); die Lösung ist rechts drehend. Die Salze des Cinchonins sind in Wasser und Weingeist löslicher als die Chininssalze. Mit Chlorwasser und

Ammoniak gibt es weisse, flockige Fällung, Chlorwasser, Ferrocyankalium und Ammoniak geben keine rothe Färbung.

Das Chinoïdin, eine aus der Mutterlauge bei der Erzeugung von schwefelsaurem Chinin gewonnene amorphe Substanz ist ein Gemenge der Chinaalkaloïde und vielleicht auch von Umsetzungsprodukten derselben.

Als charakteristische Reactionen für Chinin (es versteht sich, dass, sollen dieselben gelingen, der zu prüfende Körper möglichst rein dargestellt sein muss), sind folgende anzuführen:

Wird eine Chininlösung mit Chlorwasser versetzt, so wird sie dadurch nicht gefärbt oder getrübt. Fügt man aber dann Ammoniak hinzu, so werden grüne Flocken gefällt, die sich im Ueberschusse vom Ammoniak lösen, so dass die Flüssigkeit schön smaragdgrün wird. Dieselbe wird beim Neutralisiren mit einer Säure lichtblau, mit Säure übersättigt violett und roth, Ammoniak stellt die grüne Farbe wieder her. Die Reaction glückt nicht immer; mit älterem Chlorwasser misslingt sie, auch wenn dasselbe noch ziemlich stark nach Chlor riecht, oft; es darf weiters weder zu wenig Chlorwasser angewendet werden, weil dann eine grünweisse Trübung entsteht, noch zu viel, weil hierdurch die Flüssigkeit gelb wird und in beiden Fällen beim Ammoniakzusatz die so charakteristische rein grüne Färbung nicht erfolgt.

Fügt man zu der mit Chlorwasser versetzten Chininlösung etwas von einer Lösung von Ferrocyankalium und dann etwas Ammoniak, so wird die Lösung schön dunkelroth.

Als zuverlässige, leicht anzustellende und, was in gerichtlich-chemischen Untersuchungen von grösstem Werthe ist, nur geringe Mengen des Untersuchungsobjectes beanspruchende Reaction ist die Darstellung des schwefelsauren Jodchinins, des nach dem Entdecker so benannten Herapathits zu empfehlen. Versetzt man die Lösung von schwefelsaurem Chinin mit Essigsäure und fügt dann tropfenweise weingeistige Jodlösung hinzu, so entsteht ein zimmtbrauner Niederschlag, die Flüssigkeit erscheint dadurch im auffallenden Lichte braunroth, im durchfallenden blass grünlich. Beim langsamen Verdunsten der Flüssigkeit scheiden sich rhombische Tafeln von schwefelsaurem Jodchinin aus, die im auffallenden Lichte grünlich-goldig glänzen und, wie bekannt, das Licht gleich wie Turmalinplatten polarisiren.

Für die Reaction behufs des Nachweises von Chinin genügen sehr geringe Mengen, wenn man das Mikroskop zu Hilfe zieht, wie schon Herapath selbst für die Constatirung von Chinin im Harn

angegeben (Journ. f. prakt. Chemie Bd. 96). Der eingeengte Harn wird mit Kali alkalisch gemacht und mit Aether geschüttelt, dieser dann abgehoben und verdunstet; den Verdunstungsrückstand benützt Herapath dann sofort zur Anstellung der Reaction. Viale hat zu gleichem Zwecke den Harn mit Gerbsäure ausgefällt, um das Chinin auszuscheiden; Kerner (Neubauer u. Vogel, chem. Anal. d. Harns, 5. Aufl.) digerirt den durch Gerbsäure erhaltenen Niederschlag mit Kalkmilch, filtrirt, wäscht und zieht diesen Niederschlag, um das Chinin zu erhalten, mit Aetherweingeist aus, und prüft dann den Verdunstungsrückstand auf Chinin. Es sei diess nur als Beispiel von Methoden angeführt, nach welchen man Chinin aus organischen Gemengen, Harn, anderen Secreten, Blut u. dgl., isoliren kann. Zur Extraction und zur Reinigung des der entscheidenden Prüfung zu unterziehenden vermutheten Chinins ist vorzüglich Chloroform zu empfehlen. Von dem derart möglichst gereinigten Rückstand bringt man etwas auf ein Objectglas und löst es auf diesem durch Zusatz einiger Tropfen einer Mischung von Essigsäure, Weingeist und einigen Tropfen Schwefelsäure (etwa 15 CC. Essigsäure, 5 CC. Weingeist und 6 Tropfen Schwefelsäure). Es entsteht dadurch eine farblose, bei Gegenwart von Chinin schön blau fluorescirende Lösung. Zu dieser lässt man nun einen oder 2 Tropfen einer nicht zu concentrirten, etwa stark weingelben weingeistigen Jodlösung treten und sieht sofort unter dem Mikroskope — eine Vergrösserung von 45 genügt schon — die Bildung von theils rhombischen, theils auch 6seitigen Tafeln oder bei geringeren Mengen von Chinin und rascherer Krystallisation von Nadeln auftreten, die sich meist zu zierlichen Rosetten gruppiren und theils grünlich, theils schön violett erscheinen. Im auffallenden Lichte erscheinen die Krystalle prächtig goldig glänzend. Ich habe mich vielfach überzeugt, dass geringe Spuren von Chinin, bei welchen die Reaction mit Chlorwasser und Ammoniak, sowie auch mit Blutlaugensalz keine sicheren Resultate gab, auf diese Art behandelt, noch ganz deutlich nachweisbar waren.

Im Anschlusse an die Chinaalkaloïde sei hier noch ein Alkaloïd erwähnt, welches bei dem chemischen Nachweise von Vergiftungen öfters dem Chemiker begegnen kann, nämlich das Caffeïn. Häufig kommen ja in Vergiftungsfällen Reste von Genussmitteln, wie Caffee, Thee oder Chokolade zur Untersuchung, welche Caffeïn oder das diesem verwandte Theobromin enthalten und welche als Vehikel für das genossene Gift gedient haben oder dessen verdächtig sind. Bei der chemischen Untersuchung erhält dann öfters der Chemiker

Anzeichen der Gegenwart eines Alkaloïds überhaupt und die weitere Prüfung erst belehrt ihn, dass ein giftiges Alkaloïd, absichtlich zugesetzt, nicht vorhanden, dagegen der normale Bestandtheil solcher Genussmittel nachweisbar ist. Ich habe wiederholt in gerichtlich-chemischen Untersuchungen in geringen Mengen von Resten von Caffee wirklich Caffeïn nachgewiesen und zweifle nicht, dass diess auch aus dem Mageninhalte gelingen müsste, obwohl ich bis jetzt noch nie Veranlassung hatte, in dieser Richtung zu prüfen, da die Beschaffenheit des Mageninhaltes und die Erhebungen über kurz vor dem Tode genossene Nahrungsmittel keine Anhaltspunkte boten, um auf das Vorhandensein von Caffee oder Thee im Magen zu schliessen.

Das Caffeïn, $C^8H^{10}N^4O^2 + 2\,aq.$ (1820 von Runge unrein, 1821 von Robiquet rein dargestellt), kömmt bekanntlich in den Blättern und Samen des Caffeestrauches (etwa zu 1 Proc.), in grösserer Quantität in den Blättern des Theestrauches (zu 1,5 — 4 Proc.), in der Guarana (1—5 Proc.), im Maté- oder Paraguay-Thee (0,5—8 Proc.) und einigen andern auch zu Genussmitteln analoger Art benützten Pflanzen: im Buschthee, in der Colanuss vor. Das verwandte Theobromin ist in den Cacaosamen enthalten; Strecker hat aus demselben das Caffeïn künstlich dargestellt.

Das Caffeïn krystallisirt in weissen, weichen, seidenartig glänzenden Nadeln, schmeckt schwach bitter, ist geruchlos, von neutraler Reaction und schwach basischen Eigenschaften. Bei 178° schmilzt es, bei 185° und darüber sublimirt es unzersetzt.

Es ist in heissem Wasser leicht, in kaltem etwas schwerer (in 98 Theilen), in verdünntem Weingeist leichter als in absolutem Alkohol, schwer in Aether (in 800 Th.), leicht in Chloroform, Benzin und Amylalkohol löslich, ebenso wie das Theobromin nicht in Petroleumäther.

Die Salze reagiren sauer und werden häufig schon durch Wasser zersetzt. In verdünnten Säuren und Alkalien ist das Caffeïn leicht löslich.

Es giebt beim Kochen mit Barytwasser eine neue Base, das Caffeïdin, und zerfällt bei fortgesetzter Einwirkung in Methylamin, Ammoniak und Ameisensäure. Durch die Einwirkung von Chlor oder Salpetersäure gibt es unter Ausscheidung von sich weiter umsetzender Blausäure, Amalinsäure und endlich Cholestrophan (Dimethylalloxanthin und Dimethylparabansäure).

Auf dieser Zersetzung beruht der Nachweis von Caffeïn und auch von Theobromin.

Die deutsche sowohl als die österr. Pharmakopöe führen das »Coffeïnum« als officinell.

Ueber die toxische Wirkung des Caffeïns liegen zahlreiche Thierversuche und auch Beobachtungen an Menschen vor. Es bewirkt beim Menschen Beschleunigung und Verstärkung des Herzschlages, psychische Erregung, zumal der Phantasie, Visionen, Rausch, Zittern und endlich tiefen Schlaf (Lehmann, Lieb. Annal. Bd. 87); bei grossen Dosen wurde auch Erbrechen und Purgiren beobachtet.

Die toxische Dosis ist sehr verschieden, individuelle Immunität sowohl, als besondere Empfänglichkeit, oft auch Gewöhnung machen sich hiebei geltend. Während Lehmann (l. c.) nach 0,5 die oben angeführten Folgen erzielte, litt Husemann schon nach 0,25 an heftigen Congestionen zum Kopfe und Respirationsbeschwerden; Frerichs aber erfuhr an sich selbst nach 1,8 Gr. nur bedeutende Congestionen zum Kopfe und nach einer Stunde Erbrechen.

Ich habe nach einer Gabe von 0,1 Gr., welche in einem Anfall von Hemicranie gereicht worden war, bei einer Frau zwar rasch vorübergehende, aber heftige Erscheinungen, grosse Unruhe, beträchtliche Beschleunigung des Pulses, enorme geistige Aufregung, starkes Zittern am ganzen Körper — nebenbei bemerkt ohne Milderung der Kopfschmerzen — eintreten sehen.

Bei den Thierversuchen erwiesen sich 0,3—0,5 Gr. bei Kaninchen, Hunden, 0,1—0,7 bei Katzen als letale Gabe. Der Tod erfolgte unter Convulsionen.

Für den chemischen Nachweis ist der Umstand von Wichtigkeit, dass aus saurer Lösung das Caffeïn, sowie das Theobromin durch Chloroform oder Amylalkohol ausgezogen werden kann und dass beide aus dem Chloroform beim Verdunsten sich krystallinisch ausscheiden, das Caffeïn in schönen nadelförmigen Krystallen. Für beide ist die oben schon erwähnte Zersetzung in Amalinsäure charakteristisch.

Man versetzt den Rückstand der Chloroformlösung, in welchem man Caffeïn vermuthet, mit Chlorwasser und erwärmt im Wasserbade bis zu vollständiger Eintrocknung, wo dann schon während des Verdunstens an den Rändern eine dem Verhalten des Alloxantins ähnliche röthlichgelbe Färbung auftritt. Den Rückstand bringt man mit Ammoniakdämpfen in Kontakt, indem man entweder einen mit Ammoniak benetzten Glasstab über das den Rückstand enthaltende Schälchen hält und die Ammoniakdämpfe auf den Rückstand bläst, oder indem man das Schälchen über eine Glasplatte stülpt, auf welcher einige Tropfen Ammoniakflüssigkeit der freiwilligen Verdunstung überlassen werden. Der Rückstand nimmt die prachtvolle Purpurfarbe des Murexids an, die beim Benetzen mit Kalilösung in ein tiefes

Indigblau übergeht. Statt Chlorwasser kann man auch Salzsäure benützen, welcher man einige Kryställchen von chlorsaurem Kali zusetzt. Das Theobromin gibt die gleiche Reaction. Rauchende Salpetersäure statt des Chlorwassers gibt, wenn man anfangs durch kurze Zeit bis zum Kochen erhitzt und dann rasch eindunstet, ebenfalls die Murexidreaction, doch tritt hier die Blaufärbung mit Kalilösung nicht ein. Verdünntere Salpetersäure gibt, je nach der Concentration und der angewandten Wärme, verschiedene Zersetzungsprodukte, macht also die Reaction unsicher, sogar oft versagend. Die Anstellung der Reaction mit Chlorwasser oder mit Salzsäure und Kalichlorat ist immer vorzuziehen.

Aus der Familie der Colchiceen.

Colchicum autumnale L. Herbstzeitlose.

Diese allgemein bekannte Pflanze ist durch ganz Mittel- und Südeuropa verbreitet, auf feuchten Wiesen und Triften sehr häufig.

Im Frühjahr kommen die ziemlich grossen, breit lanzettförmigen, aufrechten, glänzend grünen Blätter und zugleich die auf dem verlängerten Blüthenstiel sitzenden Früchte, taubeneigrosse, 3lappige, oben an der Bauchnaht aufspringende, mit zahlreichen Samen gefüllte Kapseln hervor. Im Herbst — September bis Oktober — zur Zeit, wo die Blätter schon abgefallen sind, erscheinen die bekannten, mit dem unteren Theil ihrer Röhre unter die Erde versenkten, langröhrigen, blassvioletten Blüthen mit 6 Staubgefässen, 3 fadenförmigen Griffeln, die länger als die Staubgefässe sind; die Narben sind fast keulenförmig, der längliche Fruchtknoten ist unter der Erde. Alle Theile der Pflanze sind giftig; der Knollen, auch Radix oder Bulbus colchici genannt, das verdickte untere Stengelglied, ist im Herbste von unregelmässig ei- oder birnförmiger Gestalt; an der Basis sitzen die Wurzelfasern, an der Spitze zeigt sich die Schnittfläche des Stengels.

Der Knollen, 2—3 Cm. im Durchmesser, ist auf einer Seite gewölbt, auf der andern flach oder selbst concav und hier mit einer Längsfurche versehen; daher auf dem Querschnitte nierenförmig. Er ist aussen lichtbraun, runzlig, innen weiss, fleischig, im getrockneten Zustande hart, mehlig; der frische Knollen hat einen widerlichen rettigartigen Geruch, der sich beim Trocknen verliert, süsslichen, dann aber bittern und kratzenden Geschmack. Die erwähnte Längsfurche des Herbstknollens ist ausgefüllt von einem neuen Triebe, der aus einer kurzen, kegelförmigen Axe mit einigen unentwickelten Blättern besteht und auf kurzen Stielchen 2 oder 3 Blüthenknospen trägt, die im Herbste hervorbrechen. Im Frühjahr wachsen die obern Axenglieder dieses Triebes zu dem beblätterten und fruchttragenden Stengel aus, das unterste Glied verdickt sich zu einem neuen, anfangs ovalen, auf dem Querschnitte kreisrunden Knollen, der erst zu Beginn des Herbstes, wenn aus seinem untern Theile wieder eine Seitenknospe sich entwickelt, die Längsfurche erhält. Der alte

Knollen schrumpft zusammen und verschwindet, sowie sich der neue Knollen ausbildet, endlich ganz.

Der Knollen besteht aus dünnwandigen polyedrischen Zellen, in denen zahlreiche, gegen das Centrum zu dichter gedrängt stehende Gefässbündel, die eine Gruppe enger Spiroiden und ein Bündel von Cambiform enthalten, vorkommen. Die Parenchymzellen sind mit Stärkekörnchen mit sternförmiger Kernhöhle gefüllt. Neben dem Amylum ist in den Cambiformzellen als wesentlicher Inhalt eine formlose gelbliche Masse vorhanden, die mit Schwefelsäure gelb, dann roth gefärbt wird. Concentrirte Schwefelsäure färbt Schnitte des Knollens gummiguttigelb, die Gefässbündel orangeroth. Ammoniak färbt besonders die amylumlosen Zellenreihen, welche die Fibrovasalbündel umgeben, gelb, in Folge des in ihnen enthaltenen Colchicins.

Der Knollen ist, nach Schroff's Untersuchungen, zur Zeit der Blüthe am wirksamsten.

Die Samen sind kugelförmig, 2—3 Millim. im Durchmesser, am Grunde durch den Nabelwulst zugespitzt, rothbraun, die Oberfläche feingrubig, schmierig feucht. Sie sind geruchlos, von eckelhaft bitterem und scharfem Geschmack. An Wasser, in welchem man sie abwäscht, geben sie eine Kupferoxyd reducirende Substanz (Zucker) ab.

Die dünne, harte Samenschale, aus Zellenschichten bestehend, die braungelbe, amorphe Substanz und hie und da auch Amylum enthalten, schliesst das grauweisse, hornartige Eiweiss ein, in welchem gegenüber dem Nabelwulste, dicht unter der Samenschale, der gerade walzenförmige Keim liegt. Das Eiweiss besteht aus strahlig geordneten polyedrischen Zellen, deren Inhalt farblose Oeltröpfchen und kleine Proteïnkörnchen bilden. Salpetersäure löst ihn mit hellgelber Farbe, während zahlreiche Oeltröpfchen hervortreten, verdünnte Schwefelsäure färbt ihn beim Erwärmen rosenroth.

Der wirksame Bestandtheil der Pflanze ist das von Geiger und Hesse 1833 entdeckte Colchicin ($C^{17}H^{19}NO^{5}$?), über dessen chemische Wesenheit trotz vieler darauf gerichteter Forschungen noch immer nicht volle Gewissheit herrscht. Es wird meist nur als amorpher, gummi- oder harzartiger Körper von gelblicher Farbe, selten krystallinisch erhalten, ist geruchlos oder nur schwach heuartig riechend, luftbeständig, von stark und anhaltend bitterem Geschmack. Bei 130° erweicht, bei 140° schmilzt es zu einer braunen, beim Erkalten glasig erstarrenden Masse. Es hat nur schwach basische Eigenschaften, löst sich in Wasser, Alkohol, Chloroform, Benzin, Amylalkohol, schwer aber in Aether, fast nicht in Petroleumäther.

Verdünnte Säuren oder Alkalien lösen das Colchicin mit gelber Farbe. Bei längerer Einwirkung oder Erwärmen wird es in einen harzartigen Körper von intensiv bitterem Geschmack und in das isomere Colchiceïn gespalten, das in Warzen, Nadeln oder perlmutterglänzenden Plättchen krystallisirt, in kaltem Wasser wenig löslich

ist und sich gegenüber Basen wie eine schwache Säure verhält und nicht krystallisirbare Verbindungen (mit Ausnahme der Colchiceïnkupferverbindung) bildet. Das Colchiceïn bewirkte bei Kaninchen zu 0,01 Gr. ingerirt nach 10—12 Stunden; zu 0,05 binnen wenig Minuten unter vollständiger Lähmung der Gliedmassen den Tod. Ob es in der Pflanze selbst neben Colchicin schon vorkommt, ist noch nicht genügend festgestellt.

Das Colchicin wird aus seinen Lösungen durch Phosphormolybdänsäure, durch Platinchlorid, Gerbsäure gefällt; auch Goldchlorid fällt es allmählig, nach einiger Zeit aber scheidet sich metallisches Gold aus. Jodjodkalium gibt kermesbraune Fällung.

Als charakteristische Reactionen wären folgende zu bezeichnen:

Mit concentrirter Schwefelsäure gibt es eine gesättigt gummiguttigelbe Lösung.

Bringt man in diese Lösung mittelst eines Glasstabes eine Spur Salpetersäure oder einen Salpeterkrystall, so entsteht ein blau-violetter Ring, die Färbung breitet sich rasch aus und geht schnell in ein schönes Braun über, das aber bald schmutzig braun und endlich wieder gelb wird.

Rauchende Salpetersäure färbt violett oder blau, auch Salpetersäure von 1,4 spez. Gewicht färbt violett, die Färbung geht aber stets rasch in schmutzig braun über; wird dann Wasser zugesetzt, so wird die Lösung lichtgelb. Verdünnte Salpetersäure löst mit gelber Farbe. Wird nun gelinde erwärmt, so entsteht eine braunrothe Färbung, die aber bei stärkerem Erwärmen wieder in Gelb übergeht und beim Erkalten nicht wiederkehrt.

Setzt man zu der gelben salpetersauren Lösung Natronlösung, so entsteht eine fast blutrothe Färbung.

Chlorwasser bringt in wässriger Colchicinlösung einen gelben Niederschlag hervor, der sich in Ammoniak mit orangerother oder rothbrauner Farbe löst.

Wird eine salzsaure Colchicinlösung mit Bleichkalklösung versetzt, so entsteht flockige Fällung, die sich in mehr Salzsäure löst und beim Kochen einen gelben harzartigen Körper ausscheidet.

Das Colchicin ist in allen Theilen der Pflanze enthalten. Johannsen setzt den Gehalt in den Knollen auf 1,4—1,5 Proc., in den Blüthen zu 1,4, in den noch grünen Früchten zu 1,15, in den Samen auf 1,27, in den Wurzelfasern auf 0,6 Procent an.

Officinell sind in beiden Pharmakopöen die Samen und daraus bereitete Präparate. Die Tinctura sem. colchic. (in der österr. Pharmak.

1 : 5, in der deutschen 1 : 10 Weingeist), Vinum colchic., ebenfalls aus den Samen bereitet; in jeder Pharmakopöe nach demselben Verhältnisse, wie die Tinctur. Die Maximaldosen sind für Tinctura und Vinum colch. von der deutschen Pharmakopöe auf 2 Gr. als Einzel-, auf 6 Gr. als Tagesgabe, von der österreichischen Pharmakopöe auf 1 und 3 Gr. festgesetzt.

Die deutsche Pharmakopöe führt ferner noch als officinell ein Acetum colch. (1 Th. Samen mit 1 Spir. vin. und 9 Acet.) und Oxymel. colch. (1 Acet. colch. mit 2 Th. Honig, auf 2 Theile eingedampft).

Die österreichische Pharmakopöe hat als officinell das Colchicin und setzt die Maximaldosis auf 0,003 und 0,009 Gr. für Einzel- und Tagesgabe fest.

Der bekannt gewordenen Vergiftungen durch Colchicum oder dessen pharmaceutische Präparate sind nicht wenige. Die meisten derselben erfolgten durch die letzteren; aber auch durch Theile der Pflanze selbst geschahen solche öfter, als man bei dem Umstande vermuthen sollte, dass diese gar keine Aehnlichkeit mit geniessbaren Pflanzen haben und auch nach ihren Eigenschaften nicht sehr einladend zum Genusse sind. So veranlassten die Samen oft Vergiftung von Kindern, die davon naschten; der im Anfang fadsüssliche Geschmack mag vielleicht dazu gereizt haben. Einmal wurden die Blätter als Salat benützt, und einmal gar die Knollen als Würze eines Glühweins verwendet!

Höchst interessant ist die Massenvergiftung, welche Ratti beobachtete (Pharmac. journ. 1875). In einem Stadttheile Roms traten durch einen ganzen Monat hindurch häufige Erkrankungen auf, gleich einer örtlichen Epidemie von Magen- und Darmkatarrh, mit Erbrechen, Diarrhöe, heftigen Schmerzen im Unterleib, dabei Störungen in der Athmung, der Circulation, mit frequentem, aber kleinem Puls und Temperaturerniedrigung. Es konnte endlich constatirt werden, dass alle erkrankten Personen Ziegenmilch aus derselben Bezugsquelle genossen und dass die Erkrankungen bezüglich ihrer Intensität mit der grössern oder geringern Consumtion dieser Ziegenmilch parallel giengen, auch nach Aufgeben des Genusses dieser Milch mehr oder minder rasch (1—5 Tage) sich besserten und in Genesung endeten. Die chemische Untersuchung der Milch und des von Kranken Erbrochenen zeigte, dass ein anorganisches Gift nicht im Spiele war. Die Ziegen wurden bei thierärztlicher Untersuchung ganz gesund befunden. Ratti untersuchte nun den Weideplatz der Ziegen, von welchen diese Milch stammte und fand auf demselben mehrere Giftpflanzen ziemlich häufig vorhanden und an diesen auch die Spuren, dass sie von den Ziegen benagt wurden. Es waren: Conium maculatum, Clematis vitalba und

Colchicum autumnale, Plumbago europ.; Momordica elaterium, welche Pflanze auch auf dem Weideplatze vorhanden war, wurde von den Ziegen nicht berührt. Die Milch der Ziegen und Erbrochenes von Kranken wurde nun auf Colchicin untersucht und dieses auch nachgewiesen, und damit war die räthselhafte lokale Epidemie erklärt.

Bekanntlich wurde auch wiederholt der Verdacht ausgesprochen, dass Colchicumsamen als Zusatz zum Biere, um Hopfen zu sparen, benützt werde, und diess konnte um so eher behauptet werden, als bei der Untersuchung von Bieren auf Verfälschungen in den Extracten auch Substanzen erhalten wurden, die in einzelnen Reactionen dem Colchicin glichen. Bei richtiger Behandlung (Dannenberg (Arch. f. Pharm.), Dragendorff u. A.) kann freilich dieser Irrthum vermieden werden, und es scheint bis jetzt noch nie in einer Biersorte Colchicin constatirt worden zu sein.

Meist waren es medicinale Vergiftungen, zumal mit Tinctura und Vinum colch., in einigen Fällen durch zu grosse Mengen, die genommen wurden, in andern durch Verwechslung mit andern Medicamenten (Chinawein, Tinct. Aurantii u. dgl.), oder aber es wurden diese Präparate für Genussmittel, für Schnaps, Sherry u. dgl. gehalten und als solche genossen.

Eine Colchicinlösung aus Versehen statt eines andern Medicamentes genossen (Koller, Ber. d. Rudolfs-Spitals in Wien 1867) ist wohl der einzige Fall einer Vergiftung durch das Alkaloid selbst.

Aus älterer Zeit sind 2 Fälle berichtet, in denen die Colchicumtinctur zur Selbstentleibung benützt wurde.

Falck stellte 55 Vergiftungsfälle zusammen, von welchen 46 letal ausgiengen.

Schroff sah nach dem Genusse von etwas über 2 Gramm der Knollen (im Oktober gegraben und frisch angewendet) nach 1 $^1/_2$ Stunden allgemeines Unwohlsein, am andern Tage Obstipation und flüchtige, stechende Schmerzen in verschiedenen Muskelgruppen, die sich endlich im Zwerchfell lokalisirten und die Athmung erschwerten; es folgten Schmerzen in der Gegend des Duodenums, meteoristische Auftreibung des Unterleibs, Uebelkeit, die sich wiederholt bis zur Ohnmacht steigerte, dann ein durch mehrere Stunden andauernder soporöser Zustand, welchem dann heftige Fieberbewegung mit unerträglichem Kopfschmerz, Ohrensausen und Delirien folgte. Erst am 5ten Tage schwand die schmerzhafte Empfindlichkeit des Unterleibs.

Nach grösseren Gaben zumal der pharmac. Präparate treten heftige, brennende Schmerzen im ganzen Verdauungstrakte, Erbrechen, Durchfall, öfters mit blutigen Stühlen, öfters mit reichlichen serösen

Entleerungen, öfters aber auch fehlend, in einzelnen Fällen Tenesmus, Dysurie, in einem Falle auch Hämaturie auf. Die Respiration meistens erschwert, die Herzaktion gewöhnlich verlangsamt, der Puls klein und schwach; Sinken der Temperatur, Blässe oder Cyanose; einigemale wurden auch heftige Schmerzen in den Gelenken und Gliedmassen angegeben. Das Bewusstsein meist ungetrübt, öfters aber auch Sopor, in 2 Fällen (Warncke 1863) Delirien, grosse Schwäche, in einigen Fällen Krämpfe in den Waden und in den Fusssohlen, Collapsus, Tod.

Der Verlauf ist meist ein relativ langsamer, schon die ersten Erscheinungen treten gewöhnlich erst nach einigen Stunden nach der Ingestion auf. Selbst in sehr intensiven, letal endenden Fällen tritt der Tod gewöhnlich ziemlich spät ein, nur selten schon nach 7 Stunden und darüber. In den 5 Fällen von Roux (Un. médic. 1855), wo jeder der Kranken bei 60 Gramm Vinum colchici statt Chinawein erhalten hatte, erfolgte der Tod erst nach 19 bis 26 Stunden. In andern Fällen betrug die Dauer bis zum tödtlichen Ende mehrere Tage.

Oefters wurde scheinbare Besserung beobachtet und dann kam es plötzlich wieder zum Collapsus, und in diesem zum Tode.

Auch günstig verlaufende Fälle haben oft sehr protrahirten Verlauf, indem Diarrhöen, Erbrechen, Verdauungsstörungen, grosse Muskelschwäche noch sehr lange andauern und es selbst durch Erschöpfung noch zum Tode kommen kann, wie Schilling erzählt, dass ein Knabe erst am 50ten Tage nach der Ingestion erlag.

Das Colchicin wirkt nicht auf alle Thierklassen gleichmässig, am stärksten auf Fleischfresser, auf Kaltblüter am schwächsten.

Nach Rossbach lähmt es das Centralnervensystem, die peripheren Enden der sensiblen Nerven- und die Athmungscentra und bewirkt hiedurch den Tod, während die Cirkulation nicht besonders beeinflusst wird.

Die letale Dosis lässt sich nicht feststellen, um so weniger, als der Colchicingehalt der pharmaceutischen Präparate, welche in den bisher bekannt gewordenen Fällen ingerirt worden waren, sich nur annähernd berechnen lässt und gewiss grossen Schwankungen unterworfen ist. In dem angeführten Falle Koller's waren 45 Milligr. Colchicin genommen worden, und es erfolgte der Tod nicht, und in einem der von Warncke berichteten Fälle, der ebenfalls nicht letal war, würde die Berechnung eine noch grössere Menge, 56—68 Milligr. Colchicin, ergeben, die in der Form von Vinum colchici genossen worden waren. Dagegen erwies sich selbst die Quantität von etwa 14 Gr. Vinum

colchici, in welchem, nach derselben Berechnungsweise etwa 25 Milligr. Colchicin enthalten wären, in einem Falle (Mann) tödtlich.

Der Leichenbefund bietet keine constanten charakteristischen Symptome.

An mit Colchicin (0,1—1,0 Gr.) vergifteten Kaninchen fand Schroff ziemlich constant Enteritis, bisweilen auch Gastritis, und immer dickes, theerartig schmieriges, pechschwarzes Blut, das die Herzhöhlen, zumal der linken Herzhälfte, und die Hohladern erfüllte.

Die Befunde an menschlichen Leichen stimmen damit nicht überein.

Casper (Hdb. d. ger. Med. Bd. II) hatte Gelegenheit, 4 Leichen von durch Vinum colchici Vergifteten zu obduciren. Die 4 dem Handwerkerstande angehörenden Männer (im Alter von 15 bis zu 40 Jahren) hatten eine Flasche gefunden, deren Inhalt (Tinct. sem. colch.) sie für eine Branntweinsorte hielten, und wovon jeder etwa ein Weinglas voll austrank. Alle 4 erlagen der Vergiftung, der Eine noch an demselben Tage, also etwa 12 Stunden, die 3 Andern am 3ten Tage, also etwa über 40 bis 60 Stunden nach der Ingestion.

In allen Fällen wird Hyperämie des grossen Gehirns, der Nieren, Ueberfüllung der Hohlvene mit Blut, Dickflüssigkeit und dunkelkirschrothe Farbe des Blutes angegeben. Bei dem zuerst Gestorbenen war die Magenschleimhaut stark geschwellt, scharlachroth, das Duodenum rosenroth, der übrige Darm normal. Bei dem zuletzt Gestorbenen war im Magen, dessen hintere Wand mit kleinen Ecchymosen besetzt war, blutige Flüssigkeit, der Oesophagus und der Darm waren normal. Bei den beiden Andern war Magen und Darm normal; bei dem Einen als blass geschildert, bei dem Andern die Magenschleimhaut leicht injicirt und leicht abstreifbar. In den 5 Fällen von Roux wurde Ueberfüllung der Hohlvene mit dunklem Blute, Hyperämie des Gehirns und der Nieren, aber keine Gastritis oder Enteritis gefunden; die Magenschleimhaut wird als roth und mürbe geschildert.

Charakteristische anatomische Zeichen kennt man demnach bis jetzt für die Colchicinvergiftung nicht.

Für den chemischen Nachweis ist von Belang, dass nach den Untersuchungen Speyer's (Dragendorff) das Colchicin in dem Inhalte des Dickdarms, im Harne, dagegen nicht in den obern Partien des Darms und im Magen, im Blute und in den Organen nachgewiesen werden konnte. — In den erwähnten 4 Fällen Caspers gelang der Nachweis des Colchicins aus dem Mageninhalt.

Das Colchicin geht schon aus saurer wässriger Lösung, wenigstens zum Theile in Benzin und in Chloroform über. Das letztere eignet

sich am besten zum Extrahiren und Reinigen des Colchicins. Mit dem durch wiederholtes Lösen und Ausschütteln möglichst gereinigten Rückstande der Chloroformausschüttlung werden dann die charakteristischen Reactionen vorgenommen, von welchen die gelbe Färbung der Lösung in Schwefelsäure und die Farbenveränderung dieser durch Salpeterkrystalle noch die am meisten charakteristischen sind.

Veratrum, Germer, Nieswurz.

Von einheimischen Pflanzen dieser Art sind Veratrum album und das diesem nahestehende Ver. lobelianum (mit grünen Blüthen) und Ver. nigrum zu erwähnen. Unserem V. lobelianum zunächst verwandt ist das in Nordamerika vorkommende, im Droguenhandel auch nach Europa als Arzneipflanze gelangende V. viride. Ferner gehört hieher noch die Sabadilla, als die offizinellen Sem. sabadillae liefernd.

Die frühere Benennung der Veratrumarten als Helleborus hat oft zu Irrthümern und Verwechslungen mit diesen giftigen Ranunculaceen gegeben und in der Sprache des Droguenhandels kommt diese leidige Verwechslung noch immer häufig vor.

Die Veratrumarten waren als Giftpflanzen schon dem Alterthum gut bekannt (Dioscorides); auch die Araber kannten sie nicht nur durch die Ueberlieferung von den Griechen, sondern aus eigener Anschauung, und ihre Angaben über das Aussehen der Wurzel und die Niesen erregende Wirkung derselben lassen keinen Zweifel darüber bestehen, dass sie Veratr. album und Veratr. nigrum gekannt und ärztlich angewendet haben. Aus der Wurzelrinde des letztern wurde in Andalusien zur Maurenzeit ein Extract bereitet, welches zur Vergiftung der Jagdpfeile benützt wurde.

Veratrum album L. weisser Germer, weisse Nieswurz.

Diese ausdauernde Pflanze ist durch ganz Mittel- und Südeuropa verbreitet, vorzüglich auf Gebirgswiesen, sehr häufig in den Alpen bis zur Region des Krummholzes hinauf. Der aus dem Wurzelstocke aufrecht emporwachsende stielrunde Stengel erreicht oft eine Höhe von 1 Meter und darüber, ist unten mit flaumigen Blattscheiden bedeckt, sammt den Blüthenstielen mit dichtem Flaum besetzt. Die Blätter sind gross, ganzrandig, gefaltet, die untern oval oder eiförmig-länglich, stumpf, die obersten lanzetförmig, spitz; sitzen auf langen Scheiden, die obere Seite ist grasgrün, kahl, die untere graugrün, flaumig. Die vom Juni bis August erscheinenden Blüthen stehen in einer gipfelständigen, rispigen Traube und bestehen aus dem 6blättrigen, blumenkronartigen Perigon. Die Perigonblätter sind gezähnelt, länger als die Blüthenstiele, aussen grün, innen weiss, mit grünen Nerven durchzogen. Die Blüthe hat 6 Staub-

gefässe, 3 oberständige Fruchtknoten und 3 sehr kurze Griffel. Die Frucht besteht aus 3 unten zusammenhängenden, einwärts der Länge nach aufspringenden vielsamigen Balgkapseln. Die Samen sind länglich oval, mit einem breiten Hautrande umgeben, blassbräunlich, glänzend, runzlig.

Veratrum lobelianum B., vorzüglich auf Kalkboden wachsend, hat grüne, Veratr. nigrum, in den Voralpen einheimisch, dunkelrothbraune Blüthen, deren Perigonblätter gleich lang wie die Blüthenstiele sind.

Der Wurzelstock vom Veratrum album ist von konischer oder cylindrischer Form, 1—3köpfig, 4—5, selbst 8 Cm. lang, 2—5 Cm. dick und hat nach oben braune Scheiden- und Stengelreste, in deren Mitte sich eine Knospe befindet, aussen schwarzbraun, grobrunzlig, und ringsum mit zahlreichen, 2—4 Mm. dicken, bis zu 0,1 Meter langen gelbbraunen, querrunzeligen Nebenwurzeln besetzt, die den eigentlichen Knollenstock wie mit einem in einander gewirrten Filze bedecken. Die Wurzel ist geruchlos, von bitterm und scharf brennendem Geschmack; ihr Pulver erregt heftiges Niesen.

Der Querschnitt des Wurzelstockes ist kreisrund. Eine braune Kernscheide trennt die weisse Rinde von dem grauweissen, zahlreiche zerstreute, punktförmige, gelbe Gefässbündel enthaltenden Kern.

Die äusserste Gewebsschichte des Wurzelstockes wird von kleinen, braunschwarzen Korkzellen, die Rinde von polyedrischen dünnwandigen Zellen gebildet. Die Kernscheide besteht aus einer einfachen, stellenweise auch doppelten Schichte kurzprismatischer gelber Zellen, welche seitlich und nach innen stark verdickt sind. Der Kern hat dasselbe Parenchym wie die Rinde, das aber hier von zahlreichen, besonders gegen die Peripherie zu gedrängt stehenden Gefässbündeln durchsetzt ist, deren jedes innerhalb eines Kreises von Netz- und Treppengefässen ein starkes Cambiformbündel enthält.

Der Querschnitt der Nebenwurzeln ist auch kreisrund, unter der einfachen braunen Oberhaut ist die sehr dicke, rein weisse Rinde, und diese ist durch eine orangegelbe Kernscheide von dem dünnen, centralen Holzkerne geschieden.

Die Rinde besteht aus kurzcylindrischen, derbwandigen Zellen. Die Kernscheide aus gestreckten, auf dem Querschnitte fast quadratischen, seitlich und nach innen stark verdickten Zellen. Der Kern besteht gegen die Peripherie zu aus radial geordneten Reihen von Spiroiden, die gegen das Centrum zu an Weite zunehmen und von verholztem Gewebe umgeben sind, das den ganzen innersten Theil des Kernes bildet. Bündel von Cambiformgewebe liegen zunächst der Kernscheide zwischen den Spiroidenreihen.

In allen Parenchymzellen ist kleinkörniges Amylum in einer farblosen Masse eingelagert, welche sich in Wasser löst und eine feinkörnige Substanz zurücklässt, die mit Jodlösung gelb, mit Cochenille roth gefärbt wird und den alleinigen Inhalt des Cambiforms bildet. Concentrirte Schwefelsäure färbt die Schnittflächen sowohl des Wurzelstockes als der Nebenwurzeln anfangs orangegelb, dann rasch blutroth. Ausserdem sind noch farblose Oeltröpfchen und in zahlreichen Zellen inmitten

des Stärkeparenchyms Bündel von Nadeln von oxalsaurem Kalk vorhanden.

Der Wurzelstock von Ver. lobelianum und des von diesem kaum verschiedenen, in Nordamerika von Canada bis Florida hinab einheimischen Ver. viride hat denselben Bau, wie jener von Ver. album. Ver. viride wird jetzt häufig, meist zerschnitten, nach Europa gebracht, zufolge der früher erwähnten Verwirrung in den Namen wird freilich sehr oft der Wurzelstock von Helleborus viridis als „Radix veratr. viridis" statt der amerikanischen Drogue abgegeben.

Veratrum nigrum hat einen viel kleineren Wurzelstock, als die früher besprochenen Species.

Sehr oft kömmt im Handel ein Rhizoma ver. albi vor, welches von den Nebenwurzeln befreit worden ist; es zeigt dann die weissen Schnittflächen dieser, hat aber mit den Nebenwurzeln auch wesentliche Einbusse an seiner Wirksamkeit erlitten, da gerade in diesen die wirksamen Bestandtheile in grösserer Menge enthalten sind, als im Wurzelstock selbst. In diesem, wie in den Nebenwurzeln sind die nicht verholzten Partieen jene, in denen die Alkaloide enthalten sind, und es wird daher die Drogue um so mehr an Wirksamkeit verloren haben, je weiter die Verholzung vorgeschritten und je mehr vom Rindenkörper durch vermeintliches Reinigen des Rhizoms verloren gegangen ist.

Beide Pharmakopöen führen als officinell das „Rhizoma veratri albi" und setzen die Maximaldose desselben auf 0,3 für die Einzelgabe, für die Tagesgabe auf 0,2 Gr. die deutsche, auf 1,02 die österreich. fest. Die österreich. Ph. lässt daraus eine Tinctur (1 : 5) bereiten, für welche befremdlicher Weise eine Maximaldose nicht normirt ist.

Von Sabadilla offic. Brandt (Schoenocaulon off., Asagraea off.), einer am Ostabhange der Cordilleren in Guatemala, Venezuela, Mexico einheimischen Melanthacee, stammen die Fructus oder Semina sabadillae, Läusesamen. Im Handel kommen entweder die Samen allein vor oder mit dem Fruchtgehäuse.

Es ist eine Kapselfrucht aus 3 länglichen, lanzettförmigen, 10—12 Mm. langen, in der unteren Hälfte mit einander verwachsenen, oben auseinander weichenden und hier an der Bauchnaht aufspringenden gelbbraunen, papierartigen Fächern bestehend, an deren Grunde häufig das vertrocknete aus 6 lineal-lanzettlichen Blättern gebildete Perigon und die (6) Staubgefässe haften. Jedes Fach enthält 1—6 axenständige Samen.

Die Samen sind etwa 8 Mm. lang, länglich, nach oben zugespitzt, unregelmässig kantig, dunkelbraun, glänzend, mit runzliger Oberfläche. Die dünne Samenschale schliesst ein weissliches, fleischig-öliges, hartes Eiweiss ein, in dessen Grunde der kleine Keim liegt. Die Samen sind geruchlos, der Geschmack bitter, scharf, ihr Pulver erregt heftiges Niesen. Die Fruchtschale ist fast geschmacklos, aber (Schroff) nicht ohne Wirkung.

Beide Pharmakopöen führen sie als officinell, die deutsche als Fructus, die österreichische als Semina sabadillae. Die letztere lässt daraus das Unguentum sabadillae (Ung. contra phthiriasin) bereiten (50 sem. sabad. auf 200 ung.). Ihre ärztliche Verwendung haben sie, wie der

deutsche Name besagt, zur Vertilgung der Läuse; früher fanden sie auch innerlich genommen oder in Form von Klystieren Anwendung gegen Ascaris und Oxyuris. Als Läusemittel sind sie auch jetzt noch hie und da als Volksmittel in Gebrauch. Die grösste Menge der in Verkehr gesetzten Sabadillsamen wird aber zur Darstellung des „Veratrins" benützt.

Als der Träger der Giftwirkung aller Veratreen galt bis in die jüngste Zeit das Veratrin. Meissner hatte 1818 zuerst aus den Sabadillsamen ein Alkaloid gewonnen, das anfangs Sabadillin, später, als Pelletier und Caventou (1819) aus dem Rhizom von Veratr. album ebenfalls ein Alkaloid isolirt hatten, das mit jenem identisch schien, Veratrin genannt wurde. Aus Veratrum album stellte Simon 1837 ein 2tes von jenem Veratrin verschiedenes Alkaloid, das Jervin, dar, später Bullock aus Ver. viride ein 3tes, das Veratroïdin. Auch im Sabadillsamen wurde neben dem ursprünglichen Veratrin ein 2tes Alkaloid gewonnen, das nun die Benennung »Sabadillin« erhielt (Couërbe 1834). An der Identität des als Veratrin benannten, in Sabadilla enthaltenen (Meissner) und des von Pelletier aus Veratrum gewonnenen Alkaloides hielt man aber fortwährend fest; obwohl alles Veratrin, das in ärztliche Anwendung gezogen wurde, nicht aus Veratrum, sondern aus Sabadillsamen dargestellt wurde.

Weigelin fand (1871) in den Sabadillsamen noch ein 3tes Alkaloid, dem der Name Sabatrin beigelegt wurde.

Tobien (Beitr. z. Kenntniss der Veratr. alkal., Dorpat 1877) wies nun aber nach, dass im Veratr. alb., V. lobelianum und auch im V. viride ein Veratrin, d. h. das in den Sabadillsamen neben Sabadillin und Sabatrin vorkommende, gar nicht enthalten sei, dagegen sei in den Veratrumarten das schon erwähnte Jervin und ein zweites, auch schon genanntes, das Veratroïdin, enthalten; letzteres vorzüglich sei in seiner toxischen Wirkung sehr energisch und komme im trocknen Rhizom von Ver. alb. zu 0,020 Pct., im frischen Rhizom von V. lobelianum zu 0,018—0,030 Pct. vor. Das von Wood aus V. viride dargestellte »Viridin« scheint dem Jervin identisch.

In den letzten Jahren (1878 und 1879) ist durch Wright und Luff, (Journ. of the chem. soc. 1879. Bd. 35) wieder eine Umgestaltung der Anschauung erfolgt. Sie haben aus Ver. album nicht weniger als 5, aus Ver. viride 6 Alkaloide dargestellt und meinen, dass neben diesen vielleicht noch andere vorhanden sein können. Ihre Alkaloide sind: Pseudojervin, Jervin, Rubijervin, Veratralbin und Veratrin (Couërbe); im Ver. viride kommt zu diesem noch das Cevadin (dem Veratrin Merck's gleich, aber im amorphen Zustande). Dieses letztere sei auch im Sabadillsamen neben Veratrin Couërbe und einer neuen (?) Base, dem Cevadillin, enthalten.

Man sieht, dass die Lehre von den Alkaloiden der Veratreen nichts weniger als einfach, klar und zweifellos begründet genannt werden kann.

In praktischer Anwendung als offizineller Arzneikörper ist das (lucus a non lucendo) aus den Sabadillsamen dargestellte Veratrin nach dem früher Gesagten ein Gemenge mehrerer Alkaloide.

Es ist ein weisses, sich leicht zusammenballendes, öfters auch krystallinisches Pulver, ohne Geruch, von scharfem Geschmack, in der kleinsten Menge mit der Nasenschleimhaut in Contact gebracht, heftig Niesen erregend, von alkalischer Reaction. In Wasser ist es kaum, in Weingeist (in 3 Theilen), in Chloroform (2 Th.) leicht, auch in Aether (10 Th.), Amylalkohol, Benzin, schwerer in Petroleumäther löslich. Verdünnte Säuren lösen es leicht zu schwer oder gar nicht krystallisirbaren Salzen. Aus der sauren Lösung wird es durch Kali, Natron, Ammoniak und durch kohlensaure Alkalien amorph gefällt, der Niederschlag wird allmählig krystallinisch und ist im Ueberschusse von Kali, weniger von Ammoniak löslich.

Als charakteristisch können folgende Reactionen gelten:

Concentrirte Schwefelsäure löst Veratrin mit gelber Farbe, die allmählig orangeroth, dann blutroth, nach etwa $^1/_2$ Stunde prachtvoll carminroth wird, welche letztere Farbe sich ziemlich lange erhält. Dieselbe tritt sofort auf beim Erwärmen oder bei Zusatz von etwas Bromwasser. Dieselbe Reaction gibt (Tobien) das Veratroïdin, das Sabadillin und Sabatrin, und das von Wright und Luff sogenannte Rubijervin.

Mischt man Veratrin mit Zucker und befeuchtet dann mit concentrirter Schwefelsäure, so wird die Mischung anfangs gelb, dann grün, dann schön blau, und zuletzt schmutzig violett (Weppen). Aehnlich verhält sich (Dragendorff) Jervin. Sabadillin und Sabatrin werden braun, roth und dann rothviolett. Auch Veratroïdin zeigt die blaue Farbe nicht.

Wird Veratrin in concentrirter Salzsäure gelöst und gekocht, so entsteht eine schön purpurrothe Lösung, die sich sehr lange aufbewahren lässt, ohne die Farbe zu verändern (Trapp). Sabadillin und Sabatrin verhalten sich gleich; Veratroïdin wird bei dieser Behandlung nur rosenroth, Jervin braunroth.

Beide Pharmakopöen führen Veratrin als offizinell. Die Maximaldosis wird von der deutschen Ph. auf 0,01 und 0,03; von der österr. auf 0,005 und 0,03 für Einzel- und Tagesgabe festgesetzt.

Vergiftungen durch Veratreen sind im Ganzen nicht häufig, solche durch Verwechslung mit andern Pflanzen zumal sehr selten.

So wurde der Wurzelstock statt Rad. galangae, das Pulver desselben statt Pfeffer, Kümmel u. dgl. verwendet.

Die Mehrzahl der bekannt gewordenen Vergiftungen kam in Folge der Anwendung von Veratreen zu Heilzwecken, am meisten der Anwendung als Mittel gegen Ungeziefer zu Stande. Es dient hiezu entweder das Pulver der Niesswurz, oder der Sabadillsamen, oder Abkochungen, auch weingeistige Lösungen derselben, und da nun derlei Zubereitungen bei den Hausthieren häufig benützt werden, ist Veranlassung zu Verwechslungen, irrthümlicher Consumtion solchen Branntweins durch Menschen gegeben. Plenk sah nach reichlichem Aufstreuen von Sabadillpulver auf den Kopf Delirien eintreten, Lentin berichtet, dass ein Säugling unter Convulsionen starb, dessen Amme für sich Läusepulver gebrauchte; in beiden Fällen wird die Vergiftung wohl durch Verschlucken des in unvorsichtiger Weise aufgestreuten Pulvers entstanden sein. Blas (1861) berichtet über die heftige, aber doch günstig verlaufende Vergiftung zweier Kinder durch 200—280 Gramm eines Decoctes von Rhiz. veratr. alb., welches als Läusemittel für das Rindvieh bereitet war und welches die unbeaufsichtigten Kinder tranken. Eine ähnliche Veranlassung wird wohl auch die von Casper erzählte Vergiftung einer Familie gehabt haben, in welcher im Magen der verstorbenen Mutter und in den Resten von Essig, der zur Bereitung eines Linsengerichts verwendet worden war, sowie in den Resten dieses Veratrin nachgewiesen wurde; ob Veratrum oder Sabadilla in Folge sorgloser und unreinlicher Manipulation in den Essig gerathen war, liess sich freilich nicht entscheiden. Interessant ist die Mittheilung Faber's (Zeitschr. f. Staatsarzneik. 1862), dass Rhiz. veratri albi als Haarseil bei 36 Kühen angewendet Intoxication verursachte, welcher 8 der Thiere erlagen. Das Fleisch derselben und die Milch aller rief bei Thieren, die davon genossen, Vergiftungen, einige selbst mit tödtlichem Ausgange hervor.

Auch Verwechslungen mit andern Medikamenten kamen vor: das Pulver der Sabadillsamen wurde statt Sem. cinae dispensirt (Hasselt, Husemann), Tinct. veratr. virid. statt Tinct. valerianae genommen (Buckingham, Americ. med. Journ. 1865).

Das Veratrin selbst in Lösung oder in anderer pharmaceutischer Zubereitung gab auch schon zu Vergiftungen Veranlassung. Die homöopathische Stammtinctur (Peugnet, Med. rec. 1872), Linimente mit Veratrin irrthümlich innerlich genommen (Paget Blacke 1871, Massmann, Berl. klin. Wochenschrift 1879).

Endlich sind noch absichtliche Vergiftungen zu erwähnen; nach Hasselt wäre Veratr. benützt worden, um durch Hervorrufung von Krankheitssymptomen der Militärpflicht sich zu entziehen, wie diess bekanntlich auch durch Gebrauch von Digitalis versucht wurde.

In böswilliger Absicht, um Thiere zu tödten, wird Veratr. album hie und da dem Futter beigemengt. Ich habe einigemale Gelegenheit gehabt, die Beimischung von zerschnittenem Rhizoma veratr. alb. zum Futter für die Schweine eines missliebigen Nachbars zu constatiren. Ein Fall von Giftmord durch Veratr. alb. wird von Nivet und Giraud (Gaz. hebdom. 1861) berichtet. Er wurde durch wiederholtes Beimengen von Pulver von Veratr. alb. zu den Speisen ausgeführt. Zwei Brüder, im Alter von 21 und 22 Jahren, erlagen nach 9 und 11 Wochen seit dem Beginn der während dieser Frist beharrlich oftmals wiederholten Vergiftung. Die Mutter war durch 4 Wochen unter denselben Erscheinungen krank, genas aber.

Die Erscheinungen der Vergiftung treten gewöhnlich bald nach der Ingestion auf: Gefühl von Brennen im Munde, sich bis zum Magen hinab verbreitend, vermehrte Speichelsecretion, öfters Schlingbeschwerden sind die ersten Symptome, dann folgt heftiges Erbrechen und Durchfall mit intensiven Unterleibsschmerzen, öfters auch mit Tenesmus. Neben diesen gastroënterischen Erscheinungen treten auch in andern Organen Symptome der Vergiftung auf; Kopfschmerz, Schwindel, Angstgefühl, das Bewusstsein meist ungestört, die Pupillen gewöhnlich erweitert. Der Puls wird schwach, verlangsamt, die Athmung erschwert, seltner Abnahme der Körperwärme. Die Haut wird entweder gefühllos oder es wird über die Empfindung von Ameisenkriechen, Jucken geklagt, Zittern in den Muskeln, auch unwillkürliche Zuckungen, als Sehnenhüpfen, Gesichtsverzerrung u. dgl., selten heftige tetanische Krämpfe, die bei Fröschen (nach Veratrin) regelmässig auftreten.

In ungünstig verlaufenden Fällen steigern sich die Störungen der Athmung und des Kreislaufs, es tritt Cyanose, Collapsus und in diesem der Tod ein.

Der Verlauf ist, zumal in letalen Fällen, meist ziemlich rasch; öfters schon nach 6—12 Stunden nach der Ingestion erfolgt der Tod. In dem oben erwähnten Falle von Giftmord durch Veratrum war der Verlauf allerdings ein langsamer, was durch die wiederholte Beibringung relativ geringerer Gaben erklärlich ist. Die Krankheitserscheinungen schwanden wiederholt, um dann plötzlich wiederzukehren, und 8 Wochen nach dem Beginne der Vergiftung

waren die beiden Brüder im Zustande grosser Schwäche, abgemagert, an starkem Magen- und Darmkatarrh mit blutigen Stühlen, an Schlaflosigkeit, Störungen der Intelligenz, öfters auftretenden Delirien leidend, und erlagen dann nach weiteren 1 und 3 Wochen.

Günstig endende Fälle haben auch meist raschen Verlauf; in Massmann's Falle, (es war irrthümlich ein Liniment aus Chloroform, Leinöl und 0,08 Gr. Veratrin auf Einmal verschluckt worden) zeigte sich nur Brennen im Munde, Jucken in der Nase, heftiger Kopfschmerz und Schlafsucht, und am Abend des folgenden Tages befand sich der Erkrankte wieder ganz wohl. Allerdings war 1 Stunde nach der Ingestion ein Brechmittel mit Erfolg gegeben worden. In andern Fällen blieben nervöse Störungen durch längere Zeit zurück. In Peugnet's Fall (Tinct. veratri alb., die genommene Menge soll über 50 Mgr. Alkaloid enthalten haben) war noch am 2ten Tage vollkommene Anästhesie der Extremitäten vorhanden und hielt diese an der Dorsalfläche des Vorderarms noch durch einen Monat an. In Blacke's Fall (Liniment mit etwa 0,19 Gr. Veratrin) blieb durch längere Zeit heftiges Hautjucken und zu Zeiten beim Sprechen oder Lachen plötzlich auftretendes, krampfhaftes Zusammenschliessen der Kiefer zurück.

Ueber die toxische und letale Dosis lässt sich wenig Bestimmtes sagen. Nach Schroff's Versuchen wirkt das Rhizom selbst um das 2—3fache geringer als die Wurzeln. 60 Theile frischer Wurzeln sind in ihrer Wirksamkeit gleich zu setzen 2 Theilen des alkoholischen Extracts der Wurzeln und gleich Einem Theil Veratrin. Den erwähnten Fällen, wo 0,19, 0,08, 0,05 Gr. des Alkaloids nicht letalen Ausgang hatten, stehen solche gegenüber, wo 1,3 des Pulvers des Rhizoms den Tod herbeiführten, während (Juarrier und Giles) 5, ja selbst 15 Gramm des Pulvers zwar heftige Erscheinungen erzeugten, aber nicht den Tod bewirkten.

Die zahlreichen experimentalen Untersuchungen über die Wirkungsweise des Veratrins beziehen sich fast alle auf das »Veratrin« der Pharmakopöe und des Handels, also auf ein Gemenge mehrerer Alkaloide. Dasselbe wirkt örtlich reizend und später lähmend auf die peripheren Endigungen der sensiblen Nerven der äussern Haut, der Verdauungskanal- und Nasenschleimhaut. Es übt eine eigenthümliche Wirkung auf die quergestreiften Muskeln aus, indem es deren Contractilität verändert, so dass der Muskel nach jeder momentanen Reizung eine lange dauernde Zusammenziehung erfährt und auf einfachen Reiz viel mehr Wärme erzeugt als der gesunde Muskel; neben dieser Einwirkung auf die Muskeln selbst werden auch

die motorischen Nerven, wenn auch in untergeordneter Weise, sicher auch die motorischen Centralorgane affizirt.

Die Respiration wird anfangs beschleunigt, dann verlangsamt und schliesslich gelähmt. Die Einwirkung auf das Herz ist zum grossen Theile schon durch die erwähnte Affection des Herzmuskels bedingt, andererseits wird aber auch der Vagus sowohl in seinem centralen Ursprunge als in seinen peripheren Endigungen affizirt, anfangs erregt, dann gelähmt. Dasselbe gilt vom vasomotorischen Centrum. Im Anfange der Veratrinwirkung erscheint Beschleunigung des Herzschlages, Steigerung des Blutdruckes und Verengerung der Gefässe; später folgt Verlangsamung, Sinken des Druckes und Erweiterung der Gefässe.

Die Leichenerscheinungen bieten nichts Charakteristisches; es muss hervorgehoben werden, dass trotz der heftigen gastrischen Krankheitssymptome Gastroenteritis in keinem Falle constatirt wurde. Auch in den erwähnten 2 Fällen einer chronisch verlaufenden Veratrumvergiftung war der Obductionsbefund ein negativer.

Der Nachweis des Giftes in Speisen u. dgl. kann durch die Auffindung und mikroskopische Untersuchung etwa vorhandener charakteristisch geformter Pflanzentheile geliefert werden, worauf man dann, wenn einigermassen grössere Mengen derselben vorhanden sind, auch durch Ausziehen derselben mit passenden Lösungsmitteln die Gewinnung des Alkaloïds oder, richtiger gesagt, des Alkaloïdgemenges versuchen kann.

Bezüglich des Nachweises im menschlichen Körper ist constatirt, dass das Veratrin (sensu pharmaceutico) vom Magen aus nicht sehr rasch resorbirt wird, dass es aber dennoch ziemlich schnell nach der Ingestion unzersetzt im Harn erscheint. Prevost gelang es, durch den Harn veratrinisirter Thiere bei anderen Thieren Vergiftung hervorzurufen.

Es verweilt ziemlich lange im Blute und konnte (Dragendorff und Masing) in diesem und blutreichen Organen, im Herz und in den Lungen, seltner in Leber und Niere nachgewiesen werden. In den untern Partieen des Dünndarms und im Dickdarm wurde es nicht, wohl aber im Magen und dem obern Theil des Dünndarms aufgefunden. Der Fäulniss scheint es einige Zeit hindurch zu widerstehen. Husemann wies es nach aus dem Cadaver eines Kaninchens, welches 2 Stunden nach der Ingestion von 0,007 Veratrin verendet war, aber erst 8 Tage nach dem Tode untersucht wurde.

Das Veratrin wird durch Chloroform der sauren wässrigen Lösung nur in geringen Mengen, der alkalisch gemachten wässrigen

Lösung aber vollständig und leicht entzogen. Die möglichst gereinigte alkaloïde Substanz unterzieht man dann den speziellen Reactionen, zuerst der Behandlung mit concentrirter Schwefelsäure; die Reaction gibt, wie oben erwähnt, auch für das Alkaloïdgemenge der Veratrumarten selbst (Veratroïdin oder Rubijervin) die Rothfärbung. Als nicht minder empfindliche Reaction ist dann die Trapp'sche zu nennen, bei genügender Menge des extrahirten Stoffs auch die Weppen'sche.

Zu physiologischer Prüfung kann die niesenerregende Wirkung versucht werden (Sabadillin und Sabatrin haben dieselbe nicht) und der Versuch am Frosche. Die subcutane Injection von 0,0004 Veratrin ruft sehr schnell Brechbewegung, Verlangsamung der Herzbewegung und nach etwa 1½ Stunde Stillstand derselben, eine grössere Gabe — 0,002 Gr. — ruft neben diesen auch tetanusähnliche Convulsionen hervor. (Weigelin, auf sein aus Sabadillsamen dargestelltes Veratrin bezüglich; Sabatrin und Sabadillin erwiesen sich ihm (0,0006) nur als die Frequenz des Herzschlages steigernd, erst bei 0,1 unter Lähmung der Extremitäten am andern Tage tödtend.)

Giftige Schwämme.

Uralt, wie die Verwendung vieler Arten der Schwämme als Nahrungsmittel und hochgeschätzte Leckerbissen ist auch die Kenntniss von den giftigen Wirkungen vieler derselben. Es fehlt nicht an Ueberlieferungen von zufälligen Vergiftungen durch Schwämme und an sehr abenteuerlichen Erklärungsversuchen für die giftige Wirkung derselben, die man nicht als einzelnen Arten zukommend, sondern durch zufällige Momente, wie Standort, Berührtwerden der Schwämme durch giftige Thiere, z. B. Schlangen u. dgl., veranlasst glaubte. Bei den Römern waren Schwämme ein vielbenütztes Nahrungsmittel, einige Arten, z. B. Trüffeln, vor Allen aber der »Boletus« (wahrscheinlich Agaric. caesareus, der Kaiserling), so hoch gepriesen, dass Lobgedichte auf diese Delikatesse allgemeinen Beifall fanden, dass Martialis meint (Epigr. l. XIII. 48), auf Silber und Gold, auf Kleider und auf eine Geliebte könne man verzichten, aber »boletum mittere difficile est«, und Plinius tadelnd ausruft: quae voluptas tanta ancipitis cibi? — Der vorletzte Imperator aus dem Hause der Cäsaren, Claudius, soll durch seine Gemahlin Agrippina mittelst eines Gerichtes von »Boletus« vergiftet worden sein, wohl kaum in der Weise, dass ihm statt der geliebten Boleti Giftschwämme vorgesetzt wurden, wie häufig angegeben wird; das Lieb-

lingsgericht diente wahrscheinlich nur als Vehikel für das gereichte Gift, wie sich Suetonius ausdrückt: »boletos, in quo cibi genere venenum acceperat« und »Agrippina, quae boletum medicatum avidissimo ciborum talium obtulerat«. Solches Raffinement in der Darreichung eines Giftes, wo das Vehikel die Krankheitssymptome und den Tod zu erklären vermag und dadurch den Mord verdeckt, verdient Beachtung in forensischer Hinsicht. Taylor berichtet einen Fall, wo nach dem Genusse von Pilzen der Tod einer Frau erfolgte und einer zufälligen Vergiftung durch schädliche Schwämme zugeschrieben wurde. Erst nach vielen Jahren gestand die Magd, dass sie jenem Gerichte Arsenik beigemengt habe, um ihre Herrin zu tödten.

Die Benützung von Schwämmen als Nahrungsmittel findet in verschiedenen Ländern und bei verschiedenen Volksstämmen in sehr verschiedenem Masse statt und es hängt dies durchaus nicht immer mit der Häufigkeit des Vorkommens essbarer Schwämme zusammen. Tradition und Sitte haben viel grösseren Einfluss; es giebt Gegenden, in welchen essbare, wohlschmeckende Schwämme in grosser Menge vorkommen und dennoch von den Landleuten nicht als Speise benützt werden. In vielen Landstrichen Deutschlands werden Schwämme nicht häufig gegessen; in Frankreich, vorzüglich aber in Russland bilden Schwämme einen wesentlichen Bestandtheil der Nahrung der landbauenden Bevölkerung und ihre Verbreitung gewinnt dadurch eine gewisse volkswirthschaftliche Bedeutung, die sie in andern Ländern, z. B. in den deutschen Alpenländern, nicht beanspruchen können.

Der Nahrungswerth der Schwämme ist trotz ihres bedeutenden Wassergehalts, der im Durchschnitte bis zu 90 Procent (84—92,8) beträgt, ziemlich gross wegen des Reichthums an Eiweisskörpern, neben welchen Fett in geringer, Kohlehydrate und Extractivstoffe in nicht unbeträchtlicher Menge vorkommen.

Kohlrausch (Ueber die Zusammensetzung einiger essbarer Pilze, Diss. Göttingen 1867) fand in Arten von Morchella und Helvella zwischen 26 und 35 Procent Eiweisskörper und 2,2 bis 2,4 Proc. Fett (auf den getrockneten Schwamm berechnet), im Agaric. campestris (Champignon) nur 17 Proc. Eiweiss und 1,4 Proc. Fett; Löseke (Arch. f. Pharmacie 1876) in 16 essbaren Arten von Agaricus, Polyporus, Clavarien und Lycoperdon zwischen 1,2 bis 6,62 Proc. Proteïn, 0,12 bis 0,86 Fett, 3,42 bis 11,4 Proc. Kohlehydrate und Extractivstoffe, neben 0,6 bis 2 Proc. Faser, 0,2 bis 1,94 Aschenbestandtheilen und 84 bis 92,8 Wasser.

Ihre Bedeutung als Nahrungsmittel wird allerdings dadurch beeinträchtigt, dass sie nicht leicht verdaulich sind und, in grösseren Mengen genossen, sehr häufig, in kleinern wenigstens bei empfindlichen Verdauungsorganen oft genug Indigestion verursachen. Der reiche Eiweissgehalt der auch Wasser in so bedeutender Menge enthaltenden Schwämme erklärt auch die rasche Zersetzung, der sie bekanntlich unterliegen, und viele der gar nicht seltenen Fälle, in welchen man nach dem Genusse anerkannt unschädlicher, essbarer Schwämme Krankheitserscheinungen oft gar nicht unbedenklicher Art auftreten sah, sind höchst wahrscheinlich nur dadurch veranlasst, dass Schwämme, welche schon in Zersetzung begriffen waren, genossen wurden. Diese Auffassung wird durch die Erfahrung unterstützt, dass derartige Fälle nach dem Genusse von sehr eiweissreichen Schwämmen, z. B. Morcheln, Lorcheln u. dgl., viel häufiger, als bei relativ eiweissarmen, wie Champignons u. s. f., beobachtet wurden.

Ueber den Stoffwechsel in den Schwämmen ist bis jetzt wenig Zuverlässiges bekannt. Sachs (Experimentalphysiol. der Pflanzen 1865) und nach ihm Borscow behaupten, dass, zumal bei Hutpilzen (z. B. Agaricus, Polyporus, Hydnum u. a.) während des Wachsthums Ammoniak ausgehaucht werde, dagegen ist nach Wolf und Zimmermann (Botan. Zeitg. 1871) Ammoniak nur als Fäulnissproduct anzusehen, aber es entstehen nach Aufhören der normalen Vegetation flüchtige Ammoniakbasen, zumal Trimethylamin u. dgl., aus stickstoffhaltigen Gebilden des Pilzkörpers. Auch hierin kann ein Moment liegen, welches die schädliche Wirkung einer in gewissen Vegetationsperioden entschieden unschädlichen Schwammart zu erklären vermag.

Die meisten der essbaren Schwämme gehören der grossen über die ganze Erde verbreiteten, ungemein artenreichen Unterordnung der Hymenomyceten (Hautpilze) an; von den Discomyceten werden die Arten der Helvella (Lorchel) und Morchella (Morchel), von den Tuberaceen Tuber (Trüffel), von den Gastromyceten Arten von Lycoperdon, Rhizopogon, Pompholyx, Scleroderma (als Verfälschung der Trüffel) als Nahrungsmittel benützt. — Zu den Hymenomyceten gehören die natürlichen Familien der Clavarien (Keulenschwämme), von denen einzelne Arten der Clavaria, auch Sparassis essbar sind; der Telephoreen (Rindenschwämme), von welchen nur Craterellus (clavatus Fr.) hie und da gegessen wird; der Hydneen (Stachelschwämme), einige Arten von Hydnum werden als Speise benützt; Polyporeen (Röhrenpilze) mit vielen essbaren Arten (Polyporus oder Boletus) und endlich die artenreichste der Agaricineen (Blätterschwämme) mit fast 1900 europäischen Arten, eine grosse Zahl zur Speise benützter, relativ auch die grösste Zahl schädlicher oder doch verdächtiger Arten enthaltend.

Für die forensische Toxikologie haben Schwämme dort grössere Bedeutung, wo sie überhaupt häufig als Nahrungsmittel benützt werden, weil hier durch Verwechslung schädlicher Schwämme mit

unschädlichen leicht Vergiftungen veranlasst werden können. Zu absichtlicher Vergiftung werden Giftschwämme ungemein selten, wenn überhaupt je benützt.

Unsere Kenntnisse über die Schwämme in toxikologischer Beziehung sind trotz vieler dankenswerther Arbeiten auf diesem Gebiete immer noch dürftig genug. Wir vermögen bis jetzt nicht einmal eine vollständige Aufzählung jener Schwämme zu geben, welche als an und für sich giftig erklärt werden müssen, denn die Zahl derer, von denen dies mit Sicherheit geschehen kann, ist verschwindend klein gegen die Menge jener, denen giftige Wirkungen zugeschrieben werden, ohne dass jedoch hiefür ein vollgiltiger Beweis beigebracht wäre. Wenn Husemann und ihm nachfolgend Boeck, Falck u. A. als eigentliche Giftschwämme, d. i. solche, welche giftig wirkende Stoffe als integrirende Bestandtheile enthalten, nur 4 Arten (mit deren Varietäten) anerkennen, nämlich Amanita muscaria, Amanita oder Agaricus phalloïdes, Russula integra d. i. Agaricus integer Phoebus, und Boletus luridus, so ist auch dieses auf das knappste Mass beschränkte Verzeichniss nicht ganz als auf zweifellose Thatsachen gestützt anzunehmen; da der letzte der aufgezählten, der Boletus luridus (Schuster-, Hexen- oder Donnerpilz) von bewährten Forschern (Lenz, Krombholz, Marquardt u. A.) als unschädlich angesehen wird, welcher Widerspruch darin Erklärung findet, dass die Letzteren den B. luridus vom B. satanas unterscheiden, während Phoebus und Husemann diesen nur als Varietät des ersteren ansehen. Hiemit ist zugleich ein schwerwiegender Uebelstand angedeutet, der jedem Versuche, die Schwämme vom practisch-toxikologischen Standpunkte aus gründlich und erschöpfend zu studiren, grosse Hindernisse bereitet. Es ist dies die heillose Verwirrung in der Benennung der einzelnen Arten, die es oft sehr erschwert, ja in manchen Fällen ganz unmöglich macht, mit Sicherheit zu bestimmen, von welcher Species denn eigentlich die Rede sei. Die Sucht, neue Species aufzustellen, machte sich auf keinem Gebiete der Botanik so geltend, wie bei den Schwämmen, und da nun jeder Mykolog seine Species nach seinem Gutdünken benannte, ohne sich darum zu kümmern, ob derselbe Name nicht schon von einem andern Mykologen einer ganz andern Art beigelegt worden war, so erfreuen sich sehr viele Arten einer ganz erheblichen Zahl von Synonymen, deren viele wieder mehreren Arten zukommen. Eine weitere Schwierigkeit liegt darin, dass man die charakteristischen Artenmerkmale nur an frischen Exemplaren studiren kann, wobei überdies auch die verschiedenen Stadien der Entwicklung sehr sorgsam erwogen werden

müssen, und dass man der Vortheile, welche eine Sammlung von für die Toxikologie bedeutsamen andern Pflanzen, wie ein Herbarium u. dgl., behufs der Vergleichung zum Zwecke der Diagnose einer Species gewährt, bei den Schwämmen entbehren muss, da diese sich nicht leicht unverändert aufbewahren lassen. Dieser Schwierigkeiten mag man mit Geduld und Ausdauer Herr werden, andere aber lassen sich viel schwerer oder gar nicht bemeistern. Es wird in sehr vielen Fällen äusserst schwierig sein, zu entscheiden, ob die Krankheitserscheinungen, welche nach dem Genusse eines Gerichtes von Schwämmen aufgetreten sind, als Wirkung eines in diesen enthaltenen giftigen Stoffes aufzufassen und nicht einfache Indigestionserscheinungen sind, die ja der Erfahrung gemäss nach Genuss von Schwämmen gar nicht zu den Seltenheiten gehören. Gewohnheit, Idiosynkrasie u. dgl. haben hiebei auch einen nicht zu unterschätzenden Einfluss; es giebt genug Leute, die sich ausgezeichneter Verdauungsfähigkeit erfreuen und nach dem Genusse sehr geringer Quantitäten erwiesen geniessbarer und sehr gut zubereiteter Schwämme sehr heftige Digestionsstörungen erfahren. Auch das Stadium der Entwicklung, in welchem die Schwämme gesammelt und genossen wurden, ist nicht ohne Bedeutung für ihre Wirkung auf den menschlichen Organismus, nicht minder die Dauer der Aufbewahrung des fertigen Gerichtes, welch' letzteres Moment bei Schwämmen viel stärker hervortritt, als bei andern Pflanzen; denn es sind genug Fälle bekannt, in welchen nach dem Genusse wiederaufgewärmter Schwammgerichte Erkrankungen auftraten, ohne dass in die Sinne fallende Erscheinungen stattfindender fauliger Zersetzung vorhanden gewesen wären. Auch bezüglich des zuerst erwähnten Momentes, nämlich des Entwicklungsstadiums der Schwämme, sprechen manche Erfahrungen dafür, dass manchmal schädliche Wirkungen auftreten nach dem Genuss von als essbar constatirten Schwämmen, die in Aussehen, Geschmack und Geruch noch ganz tadellos erscheinen, und eine Erklärung ihrer Schädlichkeit kann nur darin gesucht werden, dass die Schwämme, welche solche nachtheilige Folgen nach sich zogen, das Maximum ihrer Vegetation bereits erreicht oder schon überschritten hatten, ohne dass wirkliche Fäulnisserscheinungen schon wahrnehmbar waren. Solche Beobachtungen sind fast von allen essbaren Schwämmen, Champignons, Pilzen, Morcheln u. s. w. bekannt. Der hohe Gehalt der Schwämme an Eiweiss einer- und an Wasser anderseits ist allerdings ein eine rasche Zersetzung begünstigendes Moment und vielleicht sind es gewisse Spaltungsproducte der Eiweisskörper, welche derartige schädliche Wirkungen üben, und es wären dann solche Vergif-

tungen durch Schwämme ein Analogon der bekannten Vergiftungen durch Würste, Fleisch u. dgl. — eine Erklärung ist dadurch freilich nicht gegeben.

Auffallend ist ferner der Widerspruch, der über Schädlichkeit oder Unschädlichkeit mancher und zwar gut charakterisirter Schwammarten herrscht; so ist, um nur Ein Beispiel anzuführen, der Perlschwamm (Amanita rubescens) von vielen Mykologen als verdächtig, selbst giftig erklärt und in Lothringen wird er massenhaft verzehrt, und Cordier nennt ihn »einen der wohlschmeckendsten Schwämme«. Wird doch selbst vom Fliegenschwamm behauptet, dass er hie und da ohne Schaden genossen werde, was freilich kaum glaubwürdig erachtet werden kann, wenn nicht etwa die Bereitungsweise eine solche ist, dass durch sie das giftige Princip aus dem Schwamme entfernt wird.

Gérard (Rev. scientif. & industr. 1851) hat allerdings durch Versuche, die er vor einer Commission des Gesundheitsrathes an sich und seiner Familie anstellte, dargethan, dass dem Fliegenschwamm sowohl, als dem Wulstblätterschwamm (Ag. phalloïdes) das Gift ganz entzogen werden kann. Er mazerirt die Schwämme durch einige Stunden in mit Essig angesäuertem Wasser, wäscht aus, kocht sie dann in Wasser und wäscht wieder, und es können dann die Schwämme ohne allen Nachtheil gegessen werden, während die Mazerationslauge und die Waschwässer alles Gift enthalten. Dieses Verfahren würde sich als Prophylacticum gegen Vergiftungen durch Schwämme allerdings empfehlen, wenn seiner allgemeinen Anwendung nicht der Umstand in den Weg träte, dass hiedurch der Wohlgeschmack, zumal der den einzelnen Species eigenthümliche, mehr oder weniger alterirt wird. Trocknen und Auskochen mit Wasser allein benimmt den wirklich giftigen Schwämmen die toxische Wirksamkeit nicht.

Von Alters her war man bestrebt, Kennzeichen aufzufinden, um Giftschwämme im Allgemeinen vom unschädlichen zu unterscheiden, ohne dass es bis jetzt gelungen wäre, solche für Jedermann anwendbar zu entdecken. Der im grossen Publikum hartnäckig festgehaltene Glaube an die Möglichkeit, Giftschwämme in genere zu erkennen, muss um so energischer bekämpft werden, weil durch solche jeder Bedeutung entbehrende vermeintliche Prüfungsmittel in einzelnen Fällen eine trügerische Sicherheit vorgespiegelt wird, welche die übelsten Folgen haben kann.

Die Farbe (des Hutes oder des Strunkes) kann gar nicht als Unterscheidungszeichen gelten, sie ist schon bei einer einzelnen Art äusserst variabel und hat für Giftschwämme gar nichts Charakteri-

stisches. In besonders lebhaften, auffallenden Farben ein Zeichen erblicken, dass der Träger derselben giftig oder doch verdächtig sei, würde anerkannt unschädliche, sehr wohlschmeckende Schwämme von hohem Nahrungswerthe vom Genusse ausschliessen, z. B. den Kaiserling, den Königspilz u. a.

Geruch und Geschmack sind ebenfalls nicht durchweg charakteristisch; sehr gefährliche Schwämme, der Fliegenschwamm, der Agar. phalloïdes, der Satanspilz haben gar keinen unangenehmen Geruch und Geschmack, und der letztere ist nur bei Agar. emeticus (dem Speitäubling) sehr scharf und brennend; dass dadurch vor dessen Genusse dennoch nicht hinlänglich gewarnt wird, beweisen die bekannt gewordenen Vergiftungen durch diesen Schwamm.

Auch in dem Verhalten verschiedener Thiere gegen einzelne Schwämme wollte man ein Erkennungsmittel der Giftschwämme erblicken und meinte, dass solche von Thieren nicht berührt werden. Insekten, Schnecken u. dgl. greifen aber sehr giftige Schwämme mit gleicher Fressgier wie unschädliche an, und auch höher organisirte Thiere, wie Schafe, Rindvieh u. a., verzehren z. B. den Fliegenschwamm ohne Nachtheil, während manche essbare Schwämme von Insekten verschont bleiben, z. B. Cantharellus cibar., andere vom Weidevieh nicht gegessen werden.

Der Farbenwechsel, den viele Schwämme auf Bruch- oder Schnittflächen zeigen, ist gar nicht charakteristisch; der Champignon z. B. wird auf dem Bruche röthlich, der Reizker (Agar. deliciosus) grün, während der Fliegenschwamm, der Ag. phalloides unverändert weiss bleiben. Die blaue Färbung, welche manche Boleti auf der Bruchfläche annehmen, kann auch nicht als Merkmal eines giftigen Boletus gelten, da manche essbare Arten, z. B. Bol. variegatus, subtomentosus dieselbe ebenfalls zeigen. Es rührt nach Schönbein von einem harzartigen Stoffe her, der sich an der Luft, analog dem Guajakharz, bläut, indem wahrscheinlich ein anderer, in Wasser löslicher, bisher nicht isolirter Bestandtheil des Pilzes den Sauerstoff der Luft absorbirt und ihn, ozonisirt, an den harzartigen Körper abgibt (Botan. Zeitg. 1856). Eine Bildung einer Anilinfarbe (Phipson) findet nach Cugini (Ber. d. d. chem. Ges. 1877) nicht statt.

Die Gegenwart von Milchsaft ist auch kein Unterscheidungsmerkmal, denn Agar. deliciosus und der Brätling, Ag. volemus, sind reich an Milchsaft und köstlich schmeckende, vollkommen unschädliche Schwämme.

Manche Schwämme mit weissem Fleische schwärzen das zum Schneiden benützte Messer, wahrscheinlich durch einen Gehalt an

organischen Säuren, wie Aepfel- oder Gerbsäure, ein Zeichen der Schädlichkeit des Schwammes kann hierin nicht gefunden werden. Die römischen Feinschmecker wandten zum Zerlegen von Schwämmen Messer von Electrum oder auch von Bernstein an, succinea novacula, sagt Plinius. Die Schwärzung eines Löffels von Zinn oder Silber, oder von Zwiebeln beim Kochen mit den Schwämmen beweist ebenfalls gar nichts für oder wider die Unschädlichkeit des Schwammes und lässt z. B. beim Fliegenschwamme ganz im Stiche.

Man kennt eben kein Mittel, um Giftschwämme im Allgemeinen von essbaren zu unterscheiden, und die einzige Möglichkeit, Vergiftungen durch wirklich giftige Schwämme vorzubeugen, ist nur durch die aufmerksame Musterung der Schwämme und die durch Anschauung erworbene Kenntniss der essbaren gegeben. Der Schulunterricht und eine gut geübte Marktpolizei können in dieser Hinsicht sehr viel Gutes wirken.

Im Nachfolgenden sollen nur die practisch wichtigeren Schwämme von constatirt giftiger Wirkung besprochen werden.

Es kömmt hier vorzüglich die natürliche Familie der Agaricineen (zu den Hymenomyceten gehörig) und von dieser zuerst die Gattung Agaricus in Betracht.

Amanita muscaria Pers. — Agaricus muscarius Linn., Fries; Ag. pseudo-aurantiacus, Bulliard; Ag. imperialis, Batsch. Fliegenschwamm — fausse-oronge.

Dieser durch Grösse, Gestalt und Farbe auffallende Schwamm, weithin in Europa und Nordasien verbreitet, erscheint vom August bis Oktober in Laub- und Nadelwäldern, gewöhnlich einzeln, öfters aber auch in Gruppen beisammen.

Der Stamm erreicht eine Höhe von 6, selbst 16 Cm., eine Dicke von 2—4 Cm., ist ganz weiss, walzenförmig, oberhalb des Ringes meist sehr fein gefurcht, unterhalb desselben fast glatt und verdickt sich nach unten zu einem rundlichen, 1,5 bis 5 Cm. dicken, zur Hälfte in die Erde versenkten Knollen. Auf dem Durchschnitte erscheint der Stamm durchgehends weiss, der Knollen dicht und voll, der Stamm in seiner Längsaxe mit lockerem, flockigem Marke, im Alter öfters auch hohl.

Der Knollen ist mit der Wulsthaut (Volva) bekleidet, die innig mit ihm verwachsen ist, nur an der obern Hälfte oft in grossen Schuppen von ihm absteht und hier sich leicht abtrennen lässt. — Oben am Stamme hängen die Reste des vom Hutrande losgelösten Schleiers als ein manschettenartig umgeschlagener, in Zipfel zerrissener Ring oder regelmässig gezackter Kranz. Der Ring ist weiss oder weissgelblich, nie gelb, kann übrigens durch Alter oder zufällige Beschädigung theilweise verloren gehen.

Central auf dem Stamme sitzt der horizontal gelagerte, selten etwas schief geneigte Hut, welcher kreisrund ist und einen Durchmesser von 8, bei sehr grossen Exemplaren selbst von 18 Cm. hat. Der Hut ist

anfangs halbkugelförmig, verflacht sich später und kann in hohem Alter selbst trichterförmig vertieft erscheinen. Die Dicke seines Fleisches beträgt in der Mitte bis zu 1 Cm. Die Farbe ist sehr verschieden vom Pomeranzengelb bis ins intensiv Feuerrothe. Der Hut ist besetzt mit weissen oder weissgelben, weichen, leicht abstreifbaren, kleinen, bis zu 3 Mm. im Durchmesser haltenden, unregelmässig eckigen, spitzhöckerigen Warzen, den Resten der zerrissenen Wulsthaut; öfters erscheint der Hut ganz nackt, indem diese Warzen abgestreift wurden. Der Rand des Hutes ist fein gefurcht oder gestreift, öfters aber auch ganz glatt. Sein Fleisch ist flockig, weiss und zeigt an der Oberfläche einen der Farbe der Oberhaut entsprechend blässer oder dunkler röthlichgelben Saum.

Die Blätter sind weiss, von ungleicher Länge, in 3 Reihen dicht aneinander gelagert, gegen den Rand des Hutes hin von 5—8 Mm. breit, gegen den Stamm zu schmal; die längsten sind an den Stamm angewachsen, die kürzeren ihrer Breite nach fast geradlinig abgeschnitten, ihr unterer Rand sehr fein gekerbt. Die Schläuche (Ascidien) sind kurz, abgestumpft, viersamig, die Sporen weiss, durchsichtig, kugelförmig.

Weder Geruch noch Geschmack haben irgend etwas Auffallendes.

In den ersten Stadien des Wachsthums sitzt der Hut wie ein Knopf unmittelbar auf dem zu dieser Zeit ihn an Grösse übertreffenden, fassförmigen Knollen, und beide sind mit der weissen höckerigen Wulsthaut überkleidet und bilden also ein in der Mitte (zwischen Hut und Knollen) eingezogenes, höckeriges Ei; dann wird der Hut grösser, halbkugel- oder glockenförmig, die Wulsthaut zerreisst und hinterlässt die geschilderten Warzen auf dem Hute und die Schuppen am Knollen, während der Hut durch rasches Wachsthum des Stammes immer mehr vom Knollen sich entfernt. Die Blätter sind noch von dem zwischen Hutrand und Stamm sich ausspannenden Schleier bedeckt, welcher, wenn der Hut sich ausbreitet und der Rand sich mehr nach auswärts stellt, zerreisst und vom Stamme als Ring herabhängt.

Verwechslungen des Schwammes mit essbaren oder auch mit schädlichen können bei einiger Aufmerksamkeit im Betrachten leicht vermieden werden.

Am nächsten liegend wäre die mit Amanita caesarea, dem Kaiserschwamm oder Kaiserling. Dieser Schwamm, auch Amanita aurantiaca, aurea, Agaricus caesareus, aureus, aurant. genannt, kömmt vorzüglich in Italien, Frankreich; in Deutschland selten und nur in einigen Gegenden vor.

Dieser den Römern als hochgeschätzter Leckerbissen bekannte, als „Fungorum princeps" gepriesene Schwamm hat einen pomeranzen- oder goldfarbigen, mit weissen Warzen besetzten Hut, welche aber, zum Unterschiede von jenen des Fliegenschwammes, dick, flach und meist von ansehnlichem Umfange sind. Der Rand des Hutes zeigt dicht nebeneinander liegende, erhabene Streifen. Das Fleisch des Hutes ist weiss, von der Oberfläche her mit goldgelbem Saume. Die Blätter sind anfangs blassgelb, später schwefelgelb; die Schläuche sind röhrenförmig, gelblich, die Sporen gross, kuglig, blassgelb. Der Stamm ist aussen gelb,

sein Fleisch fest, gelblich, in der Mitte enthält er weisses, flockiges Mark. Der Knollen ist innen dicht und weiss; die ihn bekleidende Wulsthaut theilt sich am Grunde des Knollens in mehrere grosse weisse Lappen, ihre innere Fläche zeigt am Grunde des Stammes eine häutige, gelbe Leiste. Der am obern Ende des Stammes herabhängende Ring ist blass- bis schwefelgelb. Der Schwamm färbt das Wasser, in welchem er gekocht wird, stark gelb.

In der ersten Wachsthumsperiode sind beide Schwämme ganz von der Wulsthaut umschlossen, eiförmig; der Kaiserschwamm stellt ein regelmässig geformtes Ovoïd von der Grösse eines Gänseeies dar, während der Fliegenschwamm, wie schon erwähnt, in der Mitte eingedrückt ist und höckerige Oberfläche hat. Ein Längsdurchschnitt durch das Ei des Kaiserschwammes zeigt einen orangerothen bogenförmigen Strich (die Oberhaut des Hutes) und von diesem sich ausbreitende goldgelbe Farbe, während beim Fliegenschwamm zwar auch ein orangegelber oder rother Bogen auftritt, die ganze übrige Schnittfläche aber weiss ist.

Von essbaren und schädlichen Täublingen (Russula) unterscheidet sich der Fliegenschwamm durch Ring, Knollen und die ungleichen Blätter. — Die Amanita rubescens hat röthlichen Stamm und ebenso sich färbendes Fleisch des Hutes und Stammes; Agaricus cinereus (Otto) hat grauen Stamm und feine weisse Schuppen auf dem Hute, Agaric. pantherinus kleine, weisse, mehlige Warzen, dichte, scheidenartig verwachsene Wulsthaut, kleine eiförmige Sporen.

Ueber die Giftigkeit des Fliegenschwammes kann kein Zweifel obwalten; dennoch wird derselbe in einzelnen Gegenden z. B. Frankreichs ohne Nachtheil gegessen, so im Poitou (Bulliard) und im Gard-Departement (Seynes), allerdings nach vorhergegangener reichlicher Extraction mit Wasser, welches den giftigen Stoff in sich aufnimmt. Es ist bekannt, dass bei manchen Völkerschaften Sibiriens, zumal bei den Kamtschadalen, der Fliegenschwamm sowohl im frischen, wie auch im getrockneten Zustande oder eine Abkochung desselben als Berauschungsmittel genossen wird und dass Arme, welche sich dieses Genussmittel selbst nicht verschaffen können, nicht anstehen, den Harn der durch Fliegenschwamm Berauschten zu trinken, um sich durch diesen in den gewünschten Zustand von Aufregung und schliesslicher Betäubung zu versetzen. Der Genuss des Fleisches von Thieren, welche Fliegenschwamm gefressen haben und dadurch auch aufgeregt wurden, soll ebenfalls berauschen (Steller, Ermann).

Vergiftungen durch Fliegenschwamm kommen wohl nur dadurch zu Stande, dass derselbe aus Unkenntniss für unschädlich gehalten und genossen oder mit ähnlichen essbaren, z. B. mit dem Kaiserschwamm, verwechselt wird. Absichtliche Vergiftungen sind nicht bekannt. Krombholz erzählt, dass eine Abkochung von Fliegenschwamm als Hausmittel gegen ödematöse Anschwellung der Füsse

getrunken wurde und den Tod herbeiführte. Die Verwendung des Fliegenschwammes als Vertilgungsmittel für Fliegen, meist in der Form, dass Abkochungen oder Aufgüsse desselben mit Milch aufgestellt werden, wäre eine sehr gefährliche, da sie leicht Veranlassung zu zufälligen und absichtlichen Vergiftungen geben könnte; sie wird jetzt wohl kaum mehr geübt, wie denn überhaupt Vergiftungen mit Fliegenschwamm im Ganzen seltner wurden, als sie in früherer Zeit gewesen zu sein scheinen.

Die Vergiftungserscheinungen treten meist ziemlich bald nach der Ingestion, schon nach einer halben bis einer Stunde, hie und da allerdings auch erst nach mehreren Stunden auf. Gewöhnlich erscheinen zuerst Symptome von Seite des Verdauungssystems, Zusammenschnüren im Schlunde, Uebelkeit, Brechreiz, Erbrechen, mehr weniger heftige Kolik, endlich intensive Diarrhöe, in einzelnen Fällen fehlten aber diese Symptome oder traten erst spät auf. — Eine andere Symptomengruppe geht vom Nervensystem aus. Ein Zustand von Berauschung mit heftiger Aufregung, bis zu furibunden Delirien, öfters auch mit ungemein gesteigertem Bewegungstrieb tritt ein, das Sehvermögen ist gestört, die Pupille meist dilatirt, auch in Krombholz's Versuchen an Thieren (Katzen, Hunden, Tauben) war nur in einem Falle die Pupille verengt, sonst immer erweitert, in einem Falle bis zum Maximum der Dilatation. Sehr häufig folgen dann Krämpfe, meist tetanischer Form, einigemale wurden auch epileptiforme Anfälle und Trismus beobachtet. Auf dieses Stadium der Aufregung, öfters auch ohne dieses tritt ein soporöser, oft lange andauernder Zustand ein; der Puls ist klein, verlangsamt, die Athmung stertorös, Cyanose und Kälte, endlich Collapsus und in diesem der Tod.

In manchen Fällen war der Verlauf relativ rasch, schon nach 6—12 Stunden erfolgte der Tod, gewöhnlich aber trat dieser erst am 2ten oder 3ten Tage ein. Fälle, welche in Genesung enden, haben meistens protrahirten Verlauf.

Die Leichenerscheinungen bieten nichts Charakteristisches, in den meisten Fällen wurde rasch eintretende und stark entwickelte Leichenstarre beobachtet. Das Blut ist flüssig, dunkel- oder kirschroth, Hyperämie des Gehirns, der Leber und Nieren; der Verdauungskanal bot nichts Abnormes. Die letale Dosis lässt sich auch nicht annähernd angeben.

Ueber das wirksame Prinzip des Fliegenschwammes war man trotz wiederholter Forschungen aus älterer Zeit im Unklaren, bis Schmiedeberg und Koppe 1869 das Muscarin darstellten.

Das Muscarin ist ein farbloser, stark alkalisch reagirender, syrup-

förmiger Körper ohne Geruch und Geschmack; über Schwefelsäure im Exsiccator stehend wird es krystallinisch, zerfliesst aber sofort wieder an der Luft. Es ist in Wasser und Alkohol sehr leicht, in Chloroform sehr wenig, in Aether nicht löslich, wird durch Gerbsäure nicht gefällt. Es bildet mit Säuren Salze; das schwefelsaure Muscarin ist krystallinisch, zerfliesst aber an der Luft.

Das Muscarin ist in wechselnder, aber immer relativ geringer Menge im Fliegenschwamm enthalten (etwa 0,2 Prozent des getrockneten Schwammes). Es ist eine Trimethylammoniumbase und wurde (Schmiedeberg und Harnack, Archiv f. exp. Path. Bd. 4 u. 5) künstlich dargestellt aus Hühnereiweiss oder Gehirnsubstanz, indem das in diesem enthaltene Lecithin durch Spaltung Cholin gibt und dieses, welches übrigens auch bereits synthetisch dargestellt zu werden vermag, beim Behandeln mit Salpetersäure Muscarin liefert, welches, künstlich dargestellt, sich in seinen toxischen Wirkungen genau so verhält, wie das aus dem Fliegenschwamm gewonnene. Das Cholin ist identisch mit dem Neurin, dem Sinkalin (aus Senf dargestellt) und dem Amanitin, einer 2ten, im Fliegenschwamm enthaltenen Base, welche physiologisch und chemisch dem Muscarin sehr ähnlich, aber auf Thiere ohne Wirkung ist.

Das Muscarin ist isomer mit dem Oxycholin, dem Betaïn, welches in dem Safte von Rüben und in dem Laube von Lycium barbarum vorkommt, von Griess auch synthetisch dargestellt wurde, unterscheidet sich aber von demselben durch seine starke Alkalescenz und seine Giftigkeit.

Ausser diesen beiden Basen muss aber im Fliegenschwamm noch ein toxischer Stoff vorhanden sein, der auf Fliegen tödtlich wirkt, aber durch Trocknen des Schwammes verloren geht, denn der getrocknete Fliegenschwamm erweist sich für Fliegen unschädlich, enthält aber das Muscarin. Bornträger und Kussmaul (Verh. d. naturw. med. Vereins in Heidelberg 1857) erhielten bei der Destillation von Fliegenschwämmen einen flüchtigen, einer fetten Säure ähnlichen Körper, von welchem ein Tropfen zur Tödtung eines Kaninchens hinreichte. — Ob und in wie weit dieser Stoff auch auf das Bild der Vergiftung beim Menschen durch frische Fliegenschwämme — und solche sind es wohl meistens, welche in forensischer Praxis vorkommen — einen Einfluss übe, ist nicht erforscht.

Vergiftungen durch Muscarin selbst sind bisher nicht bekannt, sondern nur solche durch Fliegenschwämme und ob das Bild dieser jenem der Vergiftung durch reines Muscarin vollkommen congruent ist, mag dahingestellt bleiben. Die in den meisten Fällen so intensiv

hervortretenden Störungen in der psychischen Sphäre lassen sich bei Versuchen an Thieren freilich nicht constatiren, auch die, wie oben erwähnt, häufig beobachtete Dilatation der Pupille stimmt nicht ganz mit den für das Muscarin gemachten Erfahrungen überein; allerdings hat aber Bogosslowsky (Centralbl. f. d. med. W. 1870) schon vor der Entdeckung des Muscarins durch Extracte des Fliegenschwammes Wirkungen erzielt, die denen des Muscarins ganz ähnlich waren.

Das Muscarin brachte beim Menschen, in der Dosis bis zu 3 und 5 Milligr. subcutan injicirt, nach wenig Minuten profusen Speichelfluss, vermehrte Pulsfrequenz, Uebelkeit, Grimmen und Kollern im Unterleibe, vermehrte Schweisssekretion, Beklemmung und Angstgefühl, Schwindel, Störungen im Gesichtssinne, Myosis, aber kein Erbrechen oder keine Diarrhöe hervor.

Bei Katzen erwiesen sich schon 2—4 Milligramm genügend, um binnen 2—12 Stunden zu tödten, 8—12 Milligr. führten den Tod sehr rasch, schon nach 15—18 Minuten herbei; auf Kaninchen wirkt das Muscarin weniger intensiv ein; bei den Katzen trat Speichelfluss, Würgen, Erbrechen und Durchfall, Myosis, anfangs Beschleunigung der Athmung und Dyspnöe, später Abnahme der Athmungsfrequenz, Convulsionen und dann mit Stillstand der Athmung der Tod ein.

Die gastroenterischen Erscheinungen bei der Fliegenschwammvergiftung scheinen also dem Muscarin zuzuschreiben zu sein, welches, ähnlich wie das Calabargift, die glatten Muskeln des Darmes in Tetanus versetzt und nach Prévost (Compt. rend. T. 49) die Absonderung des Pankreassaftes und der Galle, auch des Harnes vermehrt.

Schon kleine Mengen Muscarin rufen im Auge nach 5—10 Minuten einen kurzdauernden Accommodationskrampf hervor bei unveränderter Pupillenweite; bei etwas grösseren Gaben tritt nach dem Eintritt des Accommodationskrampfes Myosis ein, die von Reizung des Sphincter iridis, oder des Oculomotorius abhängt (Krenchel, Arch. f. Ophthalm. Bd. XX).

Die Blutgefässe werden anfangs für kurze Zeit verengert, dann erweitert, der Blutdruck oft in hohem Grade vermindert.

Die Wirkung auf das Herz besteht in der Erregung jener im Herzen gelegenen Hemmungsapparate, welche durch das Atropin gelähmt werden. Diese Wirkung ist bei Fröschen am stärksten ausgeprägt; 0,1 bis 0,2 Milligr. Muscarins einem Frosche subcutan injicirt, oder direct auf das Herz gebracht, bewirken diastolischen Herzstillstand, der auch nach Durchschneidung der Vagi fortbesteht, durch Atropin aufgehoben wird und, wenn früher Atropin gegeben wurde, gar nicht zu Stande kommt. Reizungen des Herzmuskels während

des Muscarinstillstandes bringen Contractionen des Herzens hervor.

Das Athmungscentrum wird zuerst erregt, dann gelähmt.

Ueber die letale Dosis des Muscarins beim Menschen weiss man nichts, auch jene der Amanita muscaria lässt sich selbst annähernd nicht bestimmen; man hat allerdings öfters nach dem Genusse selbst nur kleiner Stückchen des Schwammes heftige Vergiftungserscheinungen beobachtet.

Ueber die Schicksale des Muscarins im Körperstoffwechsel ist nichts bekannt. Es scheint unverändert in den Harn überzugehen, ob und wie lange es aus Leichentheilen isolirt werden kann, ist nicht bekannt.

Dass die Leichenerscheinungen nichts Charakteristisches bieten, wurde schon früher erwähnt.

Der Nachweis kann in einzelnen Fällen durch das Auffinden charakteristischer Formtheile des Schwammes im Erbrochenen, im Inhalte des Magens und Darmes gelingen, bei der gewöhnlich längeren Dauer des Verlaufes selbst letaler Vergiftungen und dem vorhandenen heftigen Erbrechen und Durchfall wird die Wahrscheinlichkeit, dass man Pilztheile im Verdauungskanale der Leiche findet und aus ihnen die Species selbst zu constatiren vermag, wohl sehr gering sein.

Charakteristische chemische Reactionen des Muscarins kennen wir nicht, man wird sich mit dem physiologischen Versuche begnügen müssen. Etwa vorgefundene Pilzreste wird man mit angesäuertem Wasser oder mit absolutem Alkohol ausziehen. Die Unlöslichkeit des Muscarins in Aether und Chloroform giebt ein Mittel an die Hand, dieses Extract von fetten Stoffen möglichst zu reinigen. Der Harn des Vergifteten ist ein wichtiges Objekt für die Untersuchung, er wird am besten eingedunstet, mit absolutem Alkohol ausgezogen und der Rückstand dieses Extractes in Wasser aufgenommen. Mit der Lösung wäre dann der Versuch am Froschherz anzustellen, der erzeugte diastolische Herzstillstand wird als nicht auf Lähmung beruhend, sondern durch Muscarin hervorgebracht erwiesen, indem auf mechanische oder elektrische Reizung des Herzens rhythmische Contractionen desselben erfolgen und das Herz durch kleine Atropinmengen zum Pulsiren gebracht wird.

Ein Fall von auf diese Weise constatirter Fliegenschwammvergiftung beim Menschen ist bisher nicht bekannt.

Agaricus phalloides Fr., Ag. bulbosus Bull.; Ag. virosus, Vittad., Hypophyllum Paulet. Giftiger Wulstblätterschwamm, g. Knollenblätterschwamm.

Nach der Farbe des Hutes werden mehrere Unterarten unterschieden: mit blassgrünem Hute: Ag. ph. pileo pallido-viridi Fr.; die Amanita virescens Pers., Oronge ciguë verte; und Ag. ph. pileo albo Fr.; Am. bulbosa alba, Pers.; Agaric. bulbosus vernus, Bull. Oronge ciguë blanche; Ag. bulb. citrinus.; Ag. phall. pileo olivaceo-virid.; Amanita viridis, Pers.; Oronge ciguë verte. Ag. mappa ist, wenn nicht eine Varietät, doch dem phalloides sehr nahe verwandt.

Dieser höchst giftige Schwamm ist in Mitteleuropa ziemlich verbreitet, kömmt in einzelnen Gegenden häufig, in andern nur vereinzelt vor, erscheint im Spätsommer bis zum September in Wäldern, einzelne Varietäten auch auf trockenen lichten Stellen.

Der Stamm ist 3 bis 11 Cm. hoch, 1—3 Cm. dick, fast walzen- im Alter kegelförmig, glatt, nackt, oder nur oben mit feinen Fasern bekleidet, geht nach unten in den ansehnlichen, dicken Knollen über. Der Stamm ist in seinem obern Abschnitte hohl, fast röhrenförmig; die Höhlung oft mit, im Alter schwindendem, faserigem Gewebe gefüllt; der Knollen ist dicht und fleischig. Das Fleisch des Stammes ist, sowie die Aussenfläche, weiss. Bei den dunkleren Varietäten (grün und olivenfarb) zeigt die letztere eine der Farbe des Hutes ähnliche, aber viel blässere Färbung. Der Knollen bildet an der Uebergangsstelle in den Stamm einen vorstehenden Rand, und hier zeigen sich die Reste der mit dem Knollen fest verwachsenen, dünnen unvollkommenen Wulsthaut.

Von der Spitze des Stammes hängt der weisse, oben scheidenartig am Stamm anliegende, unten abstehende, grosse, gestreifte, ganzrandige, glockenförmige Ring herab. Der Hut, zuerst halbkugelig, dann glockenförmig, später sich verflachend, zuweilen auch schwach genabelt, kreisrund, hat einen Durchmesser von 4 bis zu 10—11 Cm. Der Rand glatt und nackt. Das Hutfleisch im Centrum bis zu 0,5 Cm. dick, gegen den Rand zu häutig. Die vom Fleische nicht ablösbare Haut ist verschieden gefärbt, weiss, weiss- oder citronengelb, grünlich, olivengrün, öfters im Centrum des Hutes dunkler gefärbt als gegen den Rand zu und häufig mit weissen, oder gelblichen, auch grünlichen vieleckigen, dicken Warzen, bei einigen Varietäten auch mit dünnen häutigen oder kleiigen Schuppen bedeckt. Das Fleisch des Hutes ist weiss, bei dunkelgefärbtem Hute mit einem Stich ins Grünliche, und die weisse Farbe verändert sich an der Luft nicht; es ist weich, aber derb.

Die Blätter stehen mehrreihig, dicht gedrängt, sind von ungleicher Länge, gerundet bauchig, meist ganzrandig oder sehr fein gezähnt; sie sind weiss, bei dunkler Hutfarbe auch ins Gelbe, Grünliche oder Bräunliche spielend.

Die Sporen sind kuglig, hell, von ungleicher Grösse.

Der Geruch ist nicht charakteristisch, der Geschmack nicht unangenehm, nur bei Am. viridis ist er (Krombholz) bitter ekelhaft.

Im ersten Stadium des Wachsthums bildet der Schwamm, von der Wulsthaut eingeschlossen, ein regelmässiges weisses Ovoid, auf dem Längsdurchschnitte ist bei den grünlich gefärbten Varietäten ein grünlicher Bogen (von der Huthaut gebildet) sichtbar.

Agaricus mappa Batsch (Amanita venenosa Pers.) ist wohl auch nur eine Varietät des Genannten; auch von ihm werden je nach der Farbe des Hutes verschiedene Abarten, eine weisse, grüne, citronen- oder schwefelgelbe und blassbraune unterschieden. Paulet hat neben den Varietäten der „oronge-cigue“ auch noch eine Art als Hypophyllum aufstellen zu müssen geglaubt, für welche aber charakteristische Artunterschiede fehlen, und von diesem Hypophyllum wieder nicht weniger als 8 Unterarten aufgeführt.

Die nächst liegende und bei der häufigen Verwendung des Champignons als Nahrung practisch wichtigste Verwechslung ist die mit den verschiedenen Champignonarten (Ag. campestris, vaporarius u. s. f.), zumal bei der weissen Varietät, und diese um so leichter, als der Ag. phalloides öfters auch in der Nähe von Champignons auf zur Cultur dieser Schwämme hergerichteten Mistbeeten u. dgl. auftritt. Bei genauerer Untersuchung fällt jedoch die Unterscheidung nicht schwer: Der Champignon hat einen nur sehr wenig entwickelten Knollen, keine Wulsthaut, einen durchaus dichten Stamm, einen grossen, von den Blättern weit abstehenden, nicht gestreiften, zerschlitzten Ring, leicht ablösbare Huthaut, fast gleich lange, anfangs weisse, dann rosenrothe, endlich durch violett in braun übergehende Blätter, weiches, an der Luft, zumal wenn befeuchtet oder mit Speichel benetzt, sich licht-weinroth färbendes Hutfleisch, dunkle, braune bis purpurfarbene Sporen, angenehmen, leicht gewürzhaften Geruch.

Die Verwechslung mit Ag. vaginatus albus Fr. hat weniger practische Wichtigkeit, da dieser Schwamm, der nach Krombholz unschädlich, aber ziemlich geschmacklos ist, bei uns kaum als Nahrung benützt wird. Er unterscheidet sich durch den gestreiften Hutrand, das dicke Hutfleisch, den hinfälligen Ring, die schmalen Blätter, den wenig entwickelten Knollen und die vollkommene scheidenartige Wulsthaut.

Ueber das toxische Princip dieses Schwammes wissen wir trotz vielfacher Untersuchungen nichts Zuverlässiges. Boudier sieht dasselbe in einem von ihm dargestellten alkaloidischen Körper, den er Bulbosin nennt; Letellier und Speneux (Annal. d'hyg. publ. 1867) nehmen in demselben 2 giftige Körper an, ein scharfes Gift, welches auf den Verdauungskanal reizend wirkt und Zusammenschnüren des Schlundes u. dgl. hervorrufe, und ein narcotisches Princip, welches sie für ein glukosides Alkaloid erklären und Amanitin nennen, das sehr resistent sei und weder durch scharfes Trocknen, noch durch Kochen mit Schwefelsäure zerstört werde; Oré stellt ein »Phalloï-

din« dar, aber alle diese Körper sind nicht rein dargestellt, ihre chemische Wesenheit demnach nicht festgestellt. Das Bulbosin Boudier's hat ähnliche Löslichkeitsverhältnisse wie das Muscarin, unterscheidet sich aber von diesem durch seinen bittern und scharfen Geschmack, und Schmiedeberg's Vermuthung, dass es mit Muscarin identisch sei, ist bisher nicht bewiesen.

Vergiftungen durch Ag. phalloïdes und dessen Varietäten sind nicht selten, jedenfalls häufiger als die durch Ag. muscarius, und kommen gewöhnlich dadurch zu Stande, dass dieser Schwamm, zumal in jungem Zustande, statt des Champignons eingesammelt und genossen wird. Falck zählt 53 Fälle von Vergiftungen durch diesen Schwamm auf, von welchen 40 letal endeten. Diesen Zahlen gegenüber ist die Angabe Vittadini's befremdend, dass »in einigen Gegenden« Amanita viridis ohne Nachtheil gegessen werde. Lenz und Hertwig fanden den frischen Schwamm, allerdings in kleinen Mengen gegeben, an Hunden und Mäusen wirkungslos, während Paulet mit getrockneten Schwämmen Hunde tödtete. Krombholz giebt an, dass nach dem Genusse von 35 Gramm des getrockneten und gebratenen Schwammes Schwindel, Uebelkeit, Kratzen im Munde, kolikartige Schmerzen im Unterleib aufgetreten seien, welche Symptome aber binnen 3 Stunden vollständig schwanden.

Die Vergiftungssymptome treten öfters erst geraume Zeit nach der Ingestion auf. In einigen von Maschka's 7 Fällen (Vergiftung durch die weisse Varietät) schon nach 3—4 Stunden, in andern Fällen erst nach 6—10, selbst erst nach 48 Stunden. Zuerst machen sich Erscheinungen von Seite der Verdauungsorgane geltend, heftiges Erbrechen (in einigen Fällen fehlend), Diarrhöe, Schmerzen im Unterleibe; öfters steigern sich diese Symptome und bieten das Bild der Cholera mit Wadenkrämpfen, Cyanose, Collapsus. Zu ihnen gesellen sich häufig Symptome von Seiten des Nervensystems, Convulsionen, Trismus, in einigen Fällen tetanische Krämpfe. Das Bewusstsein in manchen Fällen ungestört, in andern Sopor. Der Puls in Maschka's Fällen sehr klein, fadenförmig, sehr beschleunigt, in andern klein und sehr verlangsamt (Goudot, Union méd. 1852). Die Pupille einigemale erweitert, in andern Fällen nicht verändert.

Der Verlauf der Vergiftung ist kein rascher. In Maschka's Fällen trat der Tod in 2 Fällen erst 60—68 Stunden nach der Ingestion, in den übrigen schon nach 12—18 Stunden, gewöhnlich aber erst am 2ten, 3ten Tage, ja selbst noch später, am 4—7ten Tage ein. Der neueste in der Literatur verzeichnete Fall (Plowright, the Lancet 1879), einen 12jährigen Knaben betreffend, der

nur ein Stück vom Hute des Schwammes verzehrt haben soll, endete auch erst am Morgen des 4ten Tages nach der Ingestion tödtlich.

Die Leichenerscheinungen in den 7 von Maschka beobachteten Fällen boten übereinstimmend: Abwesenheit der Todtenstarre, Erweiterung der Pupillen, flüssiges, dunkel-kirschrothes Blut, zahlreiche hanfkorn- bis thalergrosse Ecchymosen in der Lungenpleura, in der Lungensubstanz, im Perikardium und in der Muskulatur des Herzens, in der Leber, sowohl auf der Oberfläche als in der Tiefe, in Milz und Nieren. Die Schleimhaut des Verdauungskanales bot nichts Charakteristisches, in 2 Fällen hanfkorngrosse Ecchymosen am Fundus; in einem war sie am Magengrunde gelockert, roth, leicht abstreifbar, mit Blut unterlaufen. Nur in Einem Falle fand man im Magen Speisereste, in denen Bruchstücke von Schwämmen sich erkennen liessen. Die Harnblase war in allen Fällen sehr ausgedehnt, mit Harn gefüllt. In 3 Fällen zeigte sich die Leber fettig entartet; auch in einigen älteren Fällen (Orfila) sind Andeutungen dieser Fettdegeneration der Leber zu finden. An Thieren (Hunde und Kaninchen), welche Maschka mit Amanita phalloides vergiftete, wurde gleichfalls die Abwesenheit der Todtenstarre und das Auftreten von Ecchymosen, zumal in der Leber, constatirt.

Der Nachweis dieser Vergiftung wird wohl nur durch anamnestische Momente oder durch den Nachweis charakteristischer Pflanzenreste in den Dejectionen möglich sein; für eine chemische Constatirung fehlt bis jetzt jeder Anhaltspunkt.

Aus der Gattung Amanita wären noch zu nennen:

Agaricus pantherinus, Pantherschwamm; Amanita umbrina Pers., Ag. maculatus Schaeff., Hypophyllum maculatum Paulet, Ag. verrucosus Wild, Ag. pustulatus; Scop. Ag. muscarius fuscus Linn., der 6—12 und mehr Cm. im Durchmesser betragende Hut ist bräunlich oder graubraun mit kleinen, weisslichen, anfangs mehligen Warzen besetzt, am Rande schwach gestreift, hat weisse, ganzrandige, bauchige Blätter, weissen Strunk, der unterhalb des vergänglichen Ringes bräunliche Schuppen als Reste des Schleiers zeigt, nach unten eine dicke, scheidenartige, weisse Wulst. Er scheint giftig zu sein (Krombholz, Lenz, Cordier). Hertwig fand ihn an Hunden ohne Wirkung.

Agaric. rubescens Fr., Perlenschwamm; Aman. rubescens Pers.; Ag. pustulatus Schaeff.; margaritiferus Batsch; verrucosus Curtis; scandicinus Scop.

Der Hut braun oder roth, mit weissgrauen, auch blassrothen Warzen oder Schuppen, nicht gestreiftem Rande; der Stiel bulbös, röthlich. Das weisse Fleisch des Hutes und das weisse Mark des Stieles läuft an der Luft weinroth an. — Der Geschmack ist milde (nach Krombholz mit kratzendem Nachgeschmack). Der Schwamm wird von Vielen als giftig erklärt, wird aber (Cordier) in Lothringen häufig gegessen.

46*

Ueber Ag. excelsus, Ag. solitarius Bull., Amanita procera Pers. nicht mit dem Parasolschwamm zu verwechseln) herrschen ganz abweichende Angaben.

Aus der Gattung Lepiota gilt Agar. Vittadini Fr., weiss oder weissbräunlich, dicht mit warzig-spitzigen Schuppen bedeckt, der Stiel mit schuppigen Gürteln, einem weiten, fast glockenförmigen Ringe, nicht bulbös, ohne Wulst, als giftig.

Ag. rimosus (Bull.), zur Gattung Inocybe gehörig, scheint nach Krombholz's Versuchen und Staude's Erfahrungen (Lenz) giftig. Ag. crustuliniformis Bull. und fastibilis Pers. (zur Gattung Hebeloma) scheinen ebenfalls schädlich, doch dürfte schon der unangenehme Geruch und Geschmack vom Genusse dieser Arten abhalten; gleiches gilt auch für Ag. fascicularis Huds. (Hypholoma, Schwefelkopf) u. a.

Die Gattung Lactarius, Milchschwämme, ausgezeichnet durch den Milchsaft, den sie in den Blättchen, oft auch im ganzen Fruchtkörper enthalten, zählt viele als Speise sehr geschätzte, aber auch viele als giftig erklärte oder doch verdächtige Arten.

Als giftig wird sehr häufig Lactarius (Agar.) torminosus Fr. bezeichnet, obwohl Letellier, Krombholz, Fries u. A. an ihm keine schädliche Wirkung beobachteten. Die Unterscheidung von dem als Leckerbissen geltenden Lact. deliciosus (ächter Reizker) ist leicht, da dieser orangerothen Milchsaft führt und Hut und Blätter an verletzten Stellen grünlich gefärbt werden, während Lact. torminosus unverändert weiss bleibenden Milchsaft hat. Lact. pyrogalus, theiogalus, vellereus, piperatus, blennius, necator (Ag. turpis) u. A. scheinen schädlich zu sein. Lact. rufus, Agar. rufus Scop. mit weissem, später röthlich werdenden Milchsafte, von sehr scharfem Geschmacke wird von Fries als sehr giftig erklärt, während Lenz von seinem Genusse keine übeln Folgen sah und auch Krombholz theils keine, theils nur unbedeutende Gesundheitsstörungen constatirte.

Die Gattung Russula (Täublinge) hat fleischigen Hut, steife, zerbrechliche, saftlose Blättchen mit scharfer Schneide, keine Hülle, keinen Ring, weisse oder gelbe kugelige, öfters gestachelte Sporen. Viele der zahlreichen Arten dieser Gattung sind ihres milden Geschmackes wegen als Speise benützt; einige sind verdächtig oder entschieden giftig, wie z. B. Agar. emeticus.

Agaricus russula emeticus Fr., der Speitäubling, Speiteufel, auch Russula emetica, agaricus integer Sowerb. Phoebus, wohl zu unterscheiden von der essbaren Russula integra; Agar. ruber Fries, auch nach der äusserst wechselnden Farbe des Hutes in viele Arten und Unterarten getheilt. Lenz führt auch Ag. russ. furcatus als Agar. integer an, während Andere den genannten als eigene Art aufstellen.

Der Stock- oder Honigtäubling, welcher vielfach als Speise dient,

führt auch den Namen Agaricus russula (Schaeff, Fries), wodurch die heillose Verwirrung in der Terminologie noch ärger wird.

Der Speitäubling kömmt ziemlich häufig und oft in Gemeinschaft mit dem essbaren Honigtäubling (auch Russula sanguinea genannt) vor, wodurch die Gefahr einer Verwechslung noch näher gerückt wird.

Er hat einen anfangs halbkugeligen, dann gewölbt herabgebogenen, endlich sich verflachenden, in der Mitte etwas eingedrückten Hut von sehr verschiedener Farbe, die von schmutzig-rosenroth bis dunkelroth nüancirt, oft aber auch bräunlich oder grünlich, auch blau ist, so dass die Farbe des Hutes gar nicht als Erkennungsmerkmal des Schwammes benützt werden kann. Der Rand ist gestreift, auch gefurcht. Die Oberfläche zeigt an älteren Exemplaren oft leichte Eindrücke, auch Furchen. Die Blättchen sind unter sich gleich, nicht sehr dicht stehend, steif, schneidig, nach hinten zu in eine abgerundete Spitze endend, rein weiss oder gelblichweiss. Die Sporen weiss oder blassgelb. Der Stamm ist gewöhnlich stielrund, nackt, meist glatt, derb, voll, weiss oder meistens mit hellrothem Anfluge. Das Fleisch des Stammes und des Hutes ist weiss, unveränderlich, das des Hutes unter der leicht abschälbaren Haut etwas röthlich. — Der Honigtäubling hat auf dem Hute meistens kleine Körnchen oder Schüppchen, ungleiche Blättchen, die nach hinten abgerundet enden und milden Geschmack, während der Speitäubling sehr scharf brennend schmeckt.

Lenz macht darauf aufmerksam, dass Täublinge mit mehr gelben Blättchen mild schmecken, während die mit weissen Blättchen entschieden scharfen Geschmack zeigen, und die letzteren es sind, von denen Vergiftungsfälle bekannt sind und meint, es sei am besten, alle Täublinge zu meiden, da die Unterscheidung doch schwer falle. Krapf hat an sich die intensive Wirkung des Ag. emeticus erprobt; Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen, Angstgefühl, Ohnmacht und lange andauernde Schmerzen im Unterleibe waren die Symptome, die er an sich beobachtete. Trocknen, Kochen des Schwammes verminderte die Wirksamkeit nur in geringem Grade.

Krombholz beobachtete an sich nicht sehr bedeutende Erscheinungen. Allerdings war die Menge des in gekochtem Zustande genossenen Schwammes nicht beträchtlich.

Buchwald (Industr. Bl. 1876) sah an 3 Arbeitern, welche Speitäublinge gegessen hatten, heftiges Erbrechen, Durst, einen Zustand von Trunkenheit, Krämpfe, Albuminurie, vorübergehende Störung und Aufhebung des Gehörs- und Geruchssinnes. Die Pilze erwiesen sich an Kaninchen wirkungslos, bei Katzen trat hochgradige Myosis ein.

Ueber das wirksame Princip des Ag. emeticus ist gar nichts Gewisses bekannt; ebenso wenig liegen genauere Angaben über Leichenbefund nach solchen Vergiftungen vor, die überhaupt, wenigstens in neuerer Zeit, sehr selten vorkommen.

Ob Cantharellus aurantiacus Fr. (Ag. alectorolophoides Schäff), der falsche Eierschwamm, der dem sehr häufig als Speise benützten C. cibarius Fr., dem Eierschwamm, Pfifferling etc. sehr ähnlich ist und durch die dunklere Farbe des Hutes und der Lamellen und das blass orangegelbe Fleisch von jenem sich unterscheidet, wirklich giftig ist, wie Einige behaupten, erscheint nicht erwiesen.

Von den Polyporeen, den Röhrenpilzen, und zwar aus der Gattung Boletus mit hutförmigem, fleischigem, central auf dem Stiele aufsitzendem Fruchtkörper und dem aus engen Röhren gebildeten Hymenium, sind zu erwähnen:

Boletus luridus Schäff; B. rubeolarius Bull.; B. mutabilis Schultes; Donner-, Hexen-, Schusterpilz; Judenschwamm; Oignon de loup.

Der Stamm ist 8—12 Cm. hoch, bis zu 8 Cm. dick, oft knollig, olivenbraun, unten roth, mennigroth, mit einem weitmaschigen rothen Netze bedeckt; der Hut ist hochgepolstert, am Rande eingezogen, 6—20 und mehr Cm. breit, schmutzig olivengrün oder dunkelrothbraun dickfleischig, die leicht abschälbare Oberhaut ist oft sammtartig, im Alter filzig. Die Röhren sind frei, 0,5 bis 1 Cm. hoch, gelbgrün, ihre Mündung schmutzigroth. Die Röhrenschichte gegen den Stamm zu gerundet, gewölbt. Das Fleisch des Hutes und des Stammes ist gelblich, wird auf dem Bruche rasch blau; der Geschmack nicht unangenehm.

B. erythropus Pers., Bol. luridus erythropus Fr.; Rothfuss, Feuer-, Sauerpilz, vielleicht nur eine Varietät des erstgenannten, hat einen glatten, nackten Hut mit fest verwachsener Huthaut, von weisslicher oder grünbrauner, auch okerbrauner Farbe. Die Röhren sind kurz, gelb, ihre Mündungen orangeroth oder schön roth. Der kurze knollige, fast kuglige Stamm ist roth, oft gar nicht oder nur undeutlich genetzt. Das Fleisch gelblichweiss, wird auf dem Bruche hellblau; der Geschmack ist säuerlich.

B. satanas Lenz; Bol. sanguineus Pers; B. luridus b. Fr., Satans-, Blutpilz. Der Strunk ist bis zu 7 Cm. hoch, dick, meist bauchig, nach oben dünner, von blut- oder purpurrother, selten blass röthlicher Farbe, nach oben mit einem feinen dunkelrothen, und noch höher oben weissen Netze gezeichnet. Der Hut ist stark gewölbt, dick, bis zu 20 Cm. im Durchmesser, nackt, kahl, von weisser oder weissgelber, selten ins Grüne oder Blassrothe spielender Farbe. Die Röhren sind blassgelb, ihre Mündungen dunkel-ziegelroth. Das Fleisch ist mattweiss, derb, bläut sich, wie die Röhrchen, auf der Bruchfläche. Geschmack und Geruch sind nicht unangenehm.

Eine Verwechslung mit dem Herrenpilz (Bol. edulis) oder dem Broncepilze (B. aereus) ist durch Beachten der Strunkform, der Farbe der Röhren und des Blauwerdens des Fleisches zu vermeiden; vom Königspilz B. regius unterscheidet er sich durch dieselben Merkmale und dadurch, dass das Netz auf dem Strunke des Satanspilzes oben schön dunkelroth ist und gegen die Basis desselben zu verschwindet, während es beim Königspilze unten rothbraun ist und bis zur Wurzel reicht.

B. pachypus Fr. Der Stamm ist dick, knollig, unten dunkelcarminroth, nach oben heller roth, an der Spitze blassgelb, der Hut braun, die Röhren gelb, das Fleisch ist gelblich, wird blau.

B. calopus F. hat rothen Strunk, olivenbraunen Hut, gelbe, an verletzten oder gedrückten Stellen blau werdende Röhren. Das Fleisch ist weiss und bläut sich.

Die beiden letztgenannten Röhrenpilze sind, wenn nicht entschieden giftig, doch jedenfalls verdächtig; über B. luridus herrschen verschiedene Meinungen; nach Lenz und Krombholz wäre der Pilz unschädlich und nur wegen leicht möglicher Verwechslung mit B. satanas nicht zum Genuss zu empfehlen. Andere Mykologen, welche den B. satanas nur als Abart des B. luridus betrachten, halten auch diesen für giftig.

Vom B. satanas sind ziemlich intensive Vergiftungen von Lenz und Krombholz an sich selbst und andern Personen constatirt. Schon nach sehr geringen Quantitäten des rohen Schwammes trat bei Lenz heftiges Erbrechen auf; bei Andern, die grössere Mengen desselben durch Braten zubereitet genossen hatten, erfolgte lange andauerndes, sehr heftiges Erbrechen, bei welchem endlich auch Blut ausgebrochen wurde, heftige Magenschmerzen, blutige Diarrhöe, Krämpfe, Collapserscheinungen. Auch Phoebus wurde nach dem Genuss von einer geringen Menge des rohen Schwammes von choleraähnlichen Symptomen ergriffen. Aehnlich waren die Erscheinungen in einem von Finckh (Württemb. Corresp. Blatt 1874) erzählten Falle, der unter Anwendung von schwarzem Kaffee zur Genesung gelangte. In der Literatur sind einige Todesfälle nach dem Genusse von B. satanas oder luridus verzeichnet.

Almén hat (1868) aus B. luridus einen durch Gerbsäure fällbaren Körper abgeschieden, den er für ein Alkaloid hält; genaueres ist darüber nicht bekannt.

Zu den Polyporeen gehört auch der auf sogenannt »todtem« Holze, zumal in feuchten Wohnungen wuchernde, oft sehr ansehnliche Grösse erreichende, das Holz allmählig zerstörende und daher gefürchtete Haus- oder Thränenschwamm, Merulius lacrymans. Er sondert bei seiner Reife eine wässrige, später milchige, übelschmeckende Flüssigkeit ab und streut seine rothbraunen Sporen in Wohnräumen, in denen er sich eingenistet, in grosser Menge aus. Er ist nicht nur durch die Zerstörung des Holzes, welches morsch und brüchig wird und daher seine Tragkraft einbüsst, gefährlich, sondern kann auch, wahrscheinlich indem seine Sporen eingeathmet werden und so in den menschlichen Organismus gelangen, sehr ernste, ja selbst tödtliche Gesundheitsstörungen erzeugen. Auch die widerliche, dumpfige, be-

täubende Ausdünstung dieses Schwammes und einiger verwandter (Polypor. destructor Fr., Sistotrema u. a.) mag nicht ohne Einfluss auf die Bewohner solcher Räume sein. Ungefug (Eulenb. Viertelj. f. g. Medizin, Jahrg. 1873) berichtet, dass eine ganze Familie, welche ein von Merul. lacrymans inficirtes Gemach bewohnte, dadurch unter typhösen Erscheinungen erkrankte, welche bei Einigen selbst zum Tode führten.

Von den Gasteromyceten, zu welchen z. B. die Lycoperdaceen (Bovista u. A.), die Sclerodermen und andere gehören, werden nur wenige, in jungem Zustande, gegessen. Wirklich giftige Arten scheinen nicht zu existiren. Die hie und da berichteten schädlichen Folgen dürften wohl nur als Indigestion aufzufassen sein. Phallus impudicus ist nach Krombholz unschädlich, doch wird wohl der abscheuliche Geruch dieses Schwammes Jeden vom Genusse desselben abhalten. Die hie und da stattfindende Anwendung desselben als Aphrodisiacum ist höchst wahrscheinlich nur durch die auffallende Gestalt des Schwammes zu erklären — eine im Volke zurückgebliebene Reminiscenz an die »Signatura« der Medizinalpflanzen der mittelalterlichen Heilkunde.

Der bei langsamem Verbrennen von Bovista, zumal Lycoperdon giganteum, sich entwickelnde Geruch wird von englischen Bienenzüchtern zur Betäubung der Bienen benützt, und Richardson (1853) fand, dass derselbe auf den Menschen als Anästheticum wirke. Zur Erklärung dieser Wirkung bedarf es nicht der Annahme eines dem Schwamme eigenthümlichen, besonderen Bestandtheiles, sie wird viel einfacher mit Herapath in dem im Rauche enthaltenen Kohlenoxyd gefunden.

Von der Unterordnung der Tuberaceen (zu welchen die Trüffeln u. a. gehören) gilt Elaphomyces granulatus Fr., Hirschschwamm, Hirschtrüffel, früher als Boletus cervinus in ärztlicher Anwendung und für ein Aphrodisiacum gehalten, Einigen als giftig, ohne dass Beweise hiefür vorlägen. Das Wild wenigstens verzehrt diesen Schwamm sehr begierig und ohne Schaden.

Die Helvellaceen von Einigen zu den Hymenomyceten, von Andern zu den Discomyceten gerechnet, enthalten unter ihren nicht zahlreichen Arten fast nur essbare Schwämme. Krombholz glaubte eine neue Art aufstellen zu müssen, die er Helvella suspecta nannte, weil nach dem Genusse dieses der Riesenlorchel sehr ähnlichen Schwammes eine aus 5 Köpfen bestehende Familie unter den Erscheinungen von Erbrechen, Convulsionen und endlich eintretender Bewusstlosigkeit erkrankte und zwei der Erkrankten am 3ten Tage

nach dem Genusse starben. Der Leichenbefund dieser Beiden bot nichts hervorragend Charakteristisches, die Leber wird als »gelb oder gelbroth« beschrieben, an einer Leiche war icterische Färbung der Haut vorhanden.

Die meisten Arten der Helvella sowohl, als der Morchella (Morchel) waren schon bei den Römern als wohlschmeckende Speise beliebt und werden, vorzüglich die Morcheln, auch jetzt noch sehr häufig verzehrt. Ueber ihre Unschädlichkeit kann demnach kein Zweifel bestehen, und dennoch sind, und zwar in nicht unbedeutender Zahl, Fälle bekannt, in welchen diese Schwämme, bei welchen ihrer charakteristischen Form wegen eine Verwechslung nicht denkbar ist, heftige Erkrankungen, selbst den Tod veranlassten. Schon Krapf beobachtete an sich und seiner Familie einmal nach dem Genusse von Morcheln Erbrechen, Wolff, Berger, Schubert (Kasper's Viertelj. 1844), Keber (preuss. Vereinszeitg. 1846) und Andere sahen nach Morcheln sowohl, als nach Lorcheln, intensive, selbst letal verlaufende Vergiftungen. Auch aus neuester Zeit sind solche nach dem Genusse von Morcheln (2 darunter tödtlich endend) bekannt geworden. 6 bis 10 Stunden nach dem Genusse trat Mattigkeit, Uebelkeit, Erbrechen, geringer Icterus, starke Mydriasis ein, in den schweren Fällen folgten am Ende des ersten Tages Delirien, Schlafsucht, Muskelkrämpfe; in den letalen unter Collapsus am 2ten Tage der Tod. Die Obduction zeigte Icterus (wie in dem oben erwähnten Krombholz'schen Falle), dunkles, flüssiges Blut, Hyperämie des Gehirns und der Leber. Boström (Ber. d. phys. med. Soc. zu Erlangen 1880) sah bei Hunden nach der Ingestion von 100 Gramm junger Morcheln am 3ten Tage den Tod eintreten und fand die Harnkanälchen der Nieren mit theils amorphem, theils krystallinischem Hämoglobin ganz angefüllt.

Die erwiesene Unschädlichkeit dieser Schwämme und ihre durch zahlreiche Beobachtungen nicht minder constatirte zeitweise zur Wahrnehmung kommende Gefährlichkeit lassen sich wohl nur durch die Annahme vereinbaren, dass in den an und für sich unschädlichen Schwämmen unter bisher nicht bekannten Bedingungen sich ein giftiger Stoff entwickle. Ob grosse Feuchtigkeit oder beginnende Fäulniss u. dgl. hiebei im Spiele seien, ist bisher nicht entschieden; auffallend ist, dass kein Fall bekannt ist, dass getrocknete Morcheln oder Lorcheln solche Vergiftungen hervorriefen. Krombholz berichtet bei dem oben erwähnten Falle, dass die Bewohner der Gegend, in welcher jene Vergiftung vorfiel, ihm versicherten, dass sie diesen Schwamm (seine Helv. suspecta) stets ohne alle üblen

Folgen zu geniessen pflegen, aber er müsse zuerst mit Wasser abgekocht, dieses Wasser weggegossen, der Schwamm dann gut gewaschen und hierauf erst gedünstet oder abermals gekocht werden.

Ueber die Wesenheit des giftig wirkenden Stoffes in allen den genannten Schwämmen wissen wir gar nichts Bestimmtes.

Der Nachweis der geschehenen Vergiftung kann in einzelnen Fällen ermöglicht sein durch das Auffinden botanisch charakteristischer Bruchstücke der Schwämme im Erbrochenen oder im Inhalte des Verdauungskanals. Auf etwa nachweisbares Mycelium, vorzüglich aber auf etwa vorfindliche Sporen wird die Aufmerksamkeit bei der mikroskopischen Untersuchung gerichtet sein müssen. Für einen chemischen und auch für einen physiologischen Nachweis fehlt bei allen Giftschwämmen, mit Ausnahme des Fliegenschwammes, bis jetzt jeder Anhaltspunkt.

Canthariden.

Schon die Medizin des klassischen Alterthums hatte in ihrem Arzneischatz mehrere Arten von Käfern, deren giftige Wirkung man kannte, und führt nebst dem als besonders giftig wirkend bezeichneten Buprestes (kaum die jetzt mit diesem Namen bezeichnete Gattung, sondern entweder eine Carabusart oder vielleicht eine Art der Lytta) die »Canthariden« an. Dass aber diese unsere heute so genannte Lytta vesicatoria nicht sind, ist unzweifelhaft nach der Beschreibung, welche Dioscorides von dem Aussehen und der Lebensweise seiner Canthariden giebt. Die arabische Medizin, welche ja zum grossen Theile den Arzneischatz der Griechen unverändert als den ihrigen aufnahm, kennt auch unsere Lytta oder Arten dieser nicht, sondern führt die Canthariden des Dioscorides auf. Diese waren höchst wahrscheinlich Mylabris-Arten, etwa M. cichorei und variegata u. a., welche in Griechenland und Kleinasien vorkommen und in Griechenland auch heute noch als blasenziehende Mittel angewendet werden. Zu diesen mögen bei den Arabern auch die in Persien einheimischen Arten Mylabris colligata, maculata u. s. w. gekommen sein, ohne dass man diese Arten von einander unterschied.

Die allgemein toxische sowohl, als die örtlich reizende und blasenziehende Wirkung dieser Käfer war den Alten wohl bekannt und auch deren specifische Wirkung auf den Harnapparat der Beobachtung nicht entgangen; selbst die noch jetzt nicht gänzlich verlassene Anschauung von der Heilkraft der Canthariden gegen die Wuth-

krankheit stammt aus den Ueberlieferungen des Alterthums. Dagegen wird aber weder bei den Griechen, noch bei den Arabern Erwähnung gethan von der Anwendung der Canthariden als Aphrodisiacum, während doch sonst die Pharmakologie der Araber in dieser Richtung nicht gerade rückhaltend genannt werden kann. Die Arzneibücher des Mittelalters sind reich an Receptformeln »ad provocandum coitum« u. dgl., aber Canthariden kommen unter den oft höchst befremdlichen Ingredienzen dieser Mittel nicht vor. Erst am Ausgang des Mittelalters scheint unsere jetzige Cantharis, die Lytta vesicatoria, in Anwendung und deren Gebrauch als Aphrodisiacum in Aufnahme gekommen zu sein, wodurch die Canthariden erst ihre nicht zu läugnende practisch-toxikologische Bedeutung erhielten. Ambrosius Paré nennt die Canthariden als Hauptbestandtheil der Liebestränke und ähnlicher Mittel, die dadurch in ganz anderem Grade gefährlich wurden, als die früheren mit ihrer Zusammensetzung aus Sperlingshirn oder Orchideenknollen, Scincus marinus und ähnlichen wunderlichen Stoffen.

Die Anwendung der Canthariden zu erotischen Zwecken ist auch jetzt noch nicht ausser Gebrauch gekommen und eine nicht unbedeutende Zahl der bekannt gewordenen Vergiftungen durch Canthariden hat hierin ihre Veranlassung.

Die Canthariden, Lytta vesicatoria F.; Cantharis ves. L., spanische Fliege, Käfer aus der Familie der Vesicantia, sind ziemlich schlank, 1,5 bis 2 Cm. lang, 6—8 Millim. breit, goldig-grün, von eigenthümlichem, widrigem, auch am getrockneten Käfer noch, wenn auch in geringerem Grade, wahrnehmbarem Geruch. Der ziemlich grosse, fast herzförmige, in der Mitte des Scheitels einen tiefen Längseinschnitt zeigende Kopf ist nach unten geneigt, grüngoldig, punctirt, mit sehr feinen Zotten besetzt, trägt grosse gewölbte, fast quergestellte, nierenförmige Augen. Die Fühler sind fadenförmig, schwarz, elfgliedrig, beim Männchen, welches sich überdiess auch durch den schlankeren Körperbau und die vorwaltend smaragdgrüne Farbe vom Weibchen unterscheidet, sind sie länger (etwa der halben Körperlänge gleich), beim Weibchen um die Hälfte kürzer. Das erste (mit dem Kopf gelenkig verbundene) Glied des Fühlers ist das längste von allen, behaart, keulen- oder trichterförmig; an dieses schliesst sich das sehr kleine, fast kuglige zweite, die übrigen vom 3ten bis zum 10ten sind unter sich gleich dick, trichter-walzenförmig; die Basis des abgestutzten Kegels, den sie darstellen, gegen das freie Ende des Fühlers gerichtet; das letzte (11te) Glied verjüngt sich am freien Ende zu einer Spitze.

Die Oberkiefer sind hornig, gekrümmt mit breiter, scharfer Spitze und gezähnter Schneide, Unterkiefer mit hornigem, behaarten Stamm und 2lappiger Lade.

Die Brust, im Verhältniss zum Körper ziemlich klein, ist schmäler als der Hinterleib, fast viereckig, feinpunctirt, goldiggrün, mit kleinem

dreieckigen Schildchen. Die Flügeldecken bedecken den Hinterleib, sind schmal, ziemlich dünn, biegsam, nach hinten abgerundet, schön goldiggrün glänzend; auf der Oberfläche zeigen sie dicht bei einander stehende, sehr feine Runzeln und je 2 feine Längsstreifen; ihre Unterseite ist hellbraun gefärbt.

Der ziemlich schlanke Hinterleib besteht aus 8 Ringen und ist, wie der ganze Käfer, grüngoldig. Die Beine sind schlank, sehr fein behaart, grünlichgoldig glänzend; das vordere und mittlere Paar hat fünfgliedrige, das hintere viergliedrige Tarsen mit hakenförmigen gespaltenen Klauen. Das untere Ende des Schienbeins hat beim Männchen einen Dorn, beim Weibchen zwei Häkchen.

Die Lytta vesicatoria ist über ganz Süd- und Mitteleuropa bis nach Schweden und das mittlere Russland hinauf verbreitet und erscheint in manchen Jahren oft massenhaft in Gegenden, in welchen sie durch lange Zeit nicht aufgetreten war. Sie lebt auf Sträuchern und Bäumen, vorzüglich auf Oleaceen (Fraxinus, Ligustrum) und Lonicereen (Sambucus, Syringa, Lonicera). Bei uns erscheint sie meist im Juni bis Mitte Juli.

Offizinell ist der ganze Käfer als „Cantharides“; sie werden von den Bäumen, auf welchen sie ihre Nahrung finden, auf untergebreitete Tücher abgeschüttelt, getödtet, indem man sie in passenden Gefässen den Dämpfen von Ammoniak oder Chloroform, Aether, Terpentinöl u. dgl. aussetzt und hierauf rasch entweder im Trockenofen oder an der Sonne getrocknet. Sie müssen in gut verschlossenen Gefässen an trockenem Orte aufbewahrt werden, weil sie bei eindringender Feuchtigkeit leicht verderben und auch der Zerstörung durch andere Insekten, durch Milben u. s. f. leicht unterliegen. Das Gewicht eines getrockneten Käfers ist je nach der Grösse, dem Grade der Trocknung und Unversehrtheit sehr verschieden und schwankt bei gut erhaltenen Exemplaren zwischen 0,04 und 0,15 Gr. und selbst darüber, kann im Durchschnitt zu 0,09 bis 0,1 Gramm angenommen werden. Der Wassergehalt der getrockneten Käfer ist 8—10 Procent. Das daraus bereitete Pulver ist schmutzig braungrau; betrachtet man dasselbe, vorzüglich in die Fläche ausgebreitet, unter wechselndem Einfallswinkel des Lichtes, so gewahrt man in demselben inmitten der braunen oder grauen Hauptmasse zahlreiche hellglänzende, zumeist in Grün oder Goldiggrün schillernde Flitterchen, die Bruchstücke des Chitinpanzers der Käfer. Das Pulver hat einen scharfen, eigenthümlichen, widrigen Geruch, der besonders beim Erwärmen deutlicher hervortritt. Der Geschmack ist anfangs nicht besonders merklich, wird später brennend scharf. Mit Alkohol geschüttelt, gibt es demselben gelbe, dem Aether grünlichgelbe Farbe.

Der Träger der scharfen Wirkung der spanischen Fliegen ist das von Robiquet (1812) zuerst dargestellte Cantharidin, ein stickstofffreier, krystallisirbarer, sich wie ein Säure-Anhydrid verhaltender Körper, von der Zusammensetzung $C^5H^6O^2$, nach Piccard $C^{10}H^{12}O^4$.

Es wird durch Ausziehen der Canthariden mit Chloroform zugleich mit einem grünen Oel, welches durch Schwefelkohlenstoff vom

Cantharidin getrennt werden kann, gewonnen. Es bildet farblose, rechtwinklige, 4seitige Säulen oder tafelförmige Krystalle, fängt schon bei 120 ° an Dämpfe zu bilden, sublimirt, in dünnen Schichten erhitzt, bei 180—200 °; mit Dämpfen von Wasser, Alkohol u. s. f. verflüchtigt es sich schon bei viel geringerer Temperatur. Es ist in Wasser fast nicht, wenig in Alkohol und Schwefelkohlenstoff, etwas mehr in Aether und Benzin, leicht in Chloroform (100 lösen 1,2) und in fetten Oelen löslich. In Alkalien und Ammoniak löst es sich ziemlich leicht, in geringer Menge auch in verdünnten Säuren. Aus sauren wässrigen Lösungen lässt es sich durch Benzin, Amylalkohol, Aether und Chloroform ausschütteln, aus den Lösungen seiner Salze aber erst, nachdem es durch Säure frei gemacht worden ist. Mit Basen bildet es krystallisirbare Salze, welche, wenn die Base in Wasser löslich ist, in Wasser sich lösen, auch das Zink- und das Magnesiasalz sind löslich in Wasser. Die Lösungen diffundiren leicht durch thierische Membranen und Pergamentpapier. Stärkere Säuren zerlegen die Salze und das hiedurch abgeschiedene Cantharidin zeigt dieselbe Krystallform wie das aus den Canthariden gewonnene, ist aber leichter löslich in verdünnten Alkalien und leichter flüchtig (schon bei 130 °) als dieses.

Seine Kaliumverbindung ist in Aether, Chloroform und kaltem Weingeist sehr wenig, in 24 Theilen kalten, 7 Theilen kochenden Wassers löslich. Die Lösung reagirt alkalisch und wirkt stark blasenziehend.

Selbst die so geringe Menge von 0,14 Milligramm Cantharidin reicht hin, um auf der Oberhaut des menschlichen Körpers Blasen zu erzeugen.

Piccard (Ber. d. d. chem. Ges. Jg. 10 und 11) verwandelte das Cantharidin durch Behandlung desselben mit Jodwasserstoff bei 100 ° in zugeschmolzenen Glasröhren in die ihm isomere Cantharsäure. Diese ist eine der stärksten organischen Säuren, hat aber keine blasenziehende Wirkung. Durch Kohlensäure-Abspaltung entsteht aus ihr ein Kohlenwasserstoff C^8H^{12}, das Cantharen.

Das Cantharidin ist vorzüglich in den Weichtheilen des Käfers enthalten und seine Menge scheint verschieden zu sein je nach dem Entwicklungszustand des Thieres. Ganz junge, noch nicht ausgewachsene Käfer wirken nicht blasenziehend (Nentwich 1867); zur Zeit der vollen Geschlechtsreife scheint der Gehalt an Cantharidin am grössten zu sein. Mit der Dauer der Aufbewahrung verringert sich der Cantharidingehalt und zumal schlecht aufbewahrte Canthariden büssen ihre Wirksamkeit mehr oder minder ein. Rennard

fand den Cantharidingehalt bei mehreren Handelssorten der Lytta zwischen 0,4 — 0,6; Fumouze zwischen 0,2 — 0,5 Procent. Ein Käfer vom Durchschnittsgewichte von 0,1 würde also etwa 0,4 bis 0,5 Milligramm Cantharidin enthalten.

Wie schon oben erwähnt, enthalten die Käfer neben dem Cantharidin ein grünes Oel, welches den Geruch der Canthariden zeigt, nebstdem Fett, Harnsäure u. s. w. Inwiefern dem grünen öl- oder wachsartigen Körper oder einem bisher nicht genauer erforschten, flüchtigen Prinzip eine Wirkung auf den menschlichen Organismus zukömmt, darüber fehlen noch Untersuchungen.

Offizinell sind die Canthariden, die ganzen Käfer, deren Maximaldosis die deutsche Pharmakopöe auf 0,05 und 0,15, die österreichische auf 0,07 und 0,2 für Einzel- und Tagesgabe festsetzt. Die erstere bereitet daraus die Tinctura canth. (1 : 10), die letztere im Verhältniss 1 : 5. Die Maximaldose setzen beide für die Einzelgabe auf 0,5, für die Tagesgabe die erstere auf 1,5, die letztere auf 1 Gr. an.

Weitere offizinelle Präparate hat die österreichische Pharmakopoe nur 2, das Emplastrum cantharidum, welches in 100 Theilen 33 Cantharidenpulver enthält, und das Emplastr. canth. perpetuum, in 100 Theilen etwas über 18 Pulv. canth. enthaltend.

Die deutsche Pharmakopöe führt eine grössere Zahl offizineller Präparate, in deren Zusammensetzung Canthariden eingehen, das Collodium cantharidatum (enthält in 100 Theilen das in Aether lösliche von etwa 20 Theilen Canthariden), das Emplastrum canth. ordinar., mit 25 Proc. Cantharidenpulver, das Empl. canth. perpetuum, 18,7 Proc. Canth.-pulver enthaltend, das Emplastr. mezerei cantharidatum, das Unguentum acre, etwas über 15 Proc., und das Ung. cantharidum, über 14 Proc. von Cantharidenpulver enthaltend.

Andere Lyttaarten, die übrigens bezüglich ihrer Wirkung der offizinellen Lytta vesicat. gleichkommen oder auch selbe übertreffen, könnten nur insofern in Betracht kommen, als sie etwa der Handelswaare beigemengt wären, was übrigens nur von der auch im südlichen Europa vorkommenden Lytta syriaca Panz., welche kleiner als unsere Lytta und durch ihre ins Blaue schillernde Farbe charakterisirt ist, wirklich einmal zur Beobachtung kam.

In neuerer Zeit kommen auch sogenannte Cantharides sinenses im Droguenhandel vor, die aber nicht der Gattung Lytta angehören, sondern Mylabris-Arten sind, und zwar Myl. cichorei Fabr. und M. sidae. Die erstere oder eine ihr sehr nahe verwandte Art (Myl. cichorei Oliv.) findet sich auch in Südeuropa, nebst einigen andern Mylabrisarten, wie Myl. variegata u. a. und ist wahrscheinlich, wie schon erwähnt, die Cantharis der Alten. Die Mylabris gehört zu derselben Familie, wie die

Lytta, unterscheidet sich aber im ganzen Habitus sehr auffallend von der Lytta, so dass an eine Verwechslung nicht zu denken ist. In gepulvertem Zustande könnten sie freilich dem Cantharidenpulver beigemengt werden und, da sie keine schillernd-glänzende, schönfarbige Oberfläche haben, die Erkennung des Pulvers erschweren. Die als chinesische Canthariden im Handel vorkommenden sind ziemlich plump gebaute Käfer, an Länge und Breite der Lytta nahe gleich; Kopf, Brust, Hinterleib und Füsse sind schwarz, ziemlich dicht mit starken Zottenhaaren besetzt. Die Flügeldecken sind an der Basis und dem abgerundeten Ende schwarz, in der Mitte mit einer oder auch 2 schwarzen, gezähnt oder wellig begrenzten schwarzen Binden. Der Zwischenraum ist gelbbraun, etwa von der Farbe einer lichten Bronze, mattglänzend, feinkörnig, mit mehreren Längsrippen durchzogen. Die 11gliedrigen Fühler sind perlschnurförmig, am Ende keulig verdickt, aus fast eirunden Gliedern bestehend, die mit gelbbraunen Haaren besetzt sind. Ihr Cantharidingehalt ist geringer als jener der Lytta vesicatoria, welche aber in Bezug auf Cantharidingehalt von den persischen Mylabrisarten (Myl. colligata Red. und Myl. maculata Oliv.) übertroffen wird.

Cantharidin ist auch in den Meloëarten nachgewiesen, von denen mehrere Arten bei uns einheimisch und, da ihre scharfe, den Canthariden ähnliche Wirkung bekannt ist, sie daher auch in der Volksmedizin eine Rolle spielen, nicht ohne practisch-toxikologische Bedeutung sind. In früherer Zeit war die »Meloë majalis« offizinell. Die in Deutschland gemeinste Art ist Meloë proscarabaeus, der gemeine Maiwurm, der im Mai und Juni an Feldrändern, auf junger Saat und Wiesen ziemlich häufig sich findet. Bei Berührung des Käfers tritt aus den Gelenken, besonders den Fussgelenken ein zäher, gelber Saft hervor, der scharfen Geschmack, starken eigenthümlichen, nicht gerade unangenehmen Geruch und beträchtliche blasenziehende Kraft hat.

Der Maiwurm erreicht auch eine sehr beträchtliche Länge, bis zu 4 Centimeter und darüber, ist 0,7 bis 1,2 Cm. breit, hat einen ziemlich dicken, schwarzvioletten, mit dicht stehenden Grübchen punctirten Kopf, schwarzviolette, 11gliedrige, perlschnurförmige, aus kurzen rundlichen Gliedern bestehende, glänzende, an der Spitze mattbraune Fühler. Der Thorax fast 4eckig, schwarz violett glänzend, an der Oberseite grob punctirt. Die Flügeldecken sind meist kürzer als der Hinterleib, schwarz oder schwarzviolett, fein runzlig. Die Flügel fehlen gänzlich. Die schwarzviolette Farbe hat auch der Hinterleib und die starken Füsse, deren 2 vordere Paare 5gliedrig, das letzte 4gliedrig ist. Der Tarsus hat gedoppelte, bis auf den Grund getheilte Klauen. Meloë violaceus hat in der Farbe das Violett mehr hervortretend, einen verlängert viereckigen, fein punktirten Thorax.

Meloë variegatus Donav. (M. majalis Fabr.), der bunte Maiwurm, seltener als der vorige, im Frühling auf Weiden, an Wegen, zeichnet sich durch den Farbenschiller seiner Körperoberfläche aus; der Kopf purpur-

roth mit grünem Schimmer, die Fühler am Grunde glänzend roth, an der Spitze matt, schwarz. Der Thorax der Quere nach viereckig, grün ins Violette, an den Seiten ins Rothe schimmernd. Die Flügeldecken sind meist viel kürzer, zuweilen aber länger als der Hinterleib, schwärzlich-grün, mit röthlichem Schimmer; der grosse Hinterleib ist auf der Unterseite glänzend grün, auf der Oberseite schwarz, matt, in der Mitte jedes Ringes einen länglichen, grünen, glänzenden Fleck zeigend, der einen violettrothen Streifen hat, die starken Füsse purpurviolett. Der Gehalt an Cantharidin ist bei dieser Meloë ziemlich bedeutend (wird bis zu über 1 Proc. angegeben).

Die Meloë majalis Linné, ist ganz schwarz, bis auf einen rostgelben Saum an den Unterleibsringen, kommt in Südeuropa, hie und da auch in Süddeutschland vor; unter dem üblichen Ausdruck: Meloë majalis ist aber wohl immer der früher beschriebene Käfer, Meloë variegatus verstanden gewesen.

Die Meloëarten fanden in früherer Zeit, wie erwähnt, medicinische Anwendung analog den Canthariden, zumeist als harntreibendes, dann auch als stimulirendes, speziell den Geschlechtstrieb erregendes Mittel und vielfach als Prophylacticum der Wuthkrankheit. Manche auch noch jetzt hie und da der Geltung nicht ganz verlustig gewordene Geheimmittel gegen Lyssa haben als Hauptbestandtheil Meloë.

Vergiftungen, wohl meistens beim Gebrauche der Meloë als Hausmittel, werden aus älterer Zeit mehrfach (Selle, Burdach, Baldinger, Rust (2 Todesfälle), Schinkel (1851)) mitgetheilt.

Aus neuester Zeit berichtet Hoffbauer (Eulenberg's Vierteljahrsschr. XXIII. 2. Heft 1875) einen tödtlich endenden Fall. Ein 36jähriger Mann hatte gegen sein »Gichtleiden« von einem Quacksalber ein Pulver erhalten, das er nach Weisung in Bier gemengt zu sich nahm. Sehr bald trat heftiger Schmerz im Unterleibe und in der Nierengegend, schmerzhafter Harndrang, dann Erbrechen auf, in der Nacht starker Durchfall, Collapsus, am andern Morgen ohne besonders starke Schmerzen der Tod.

Bei der Obduction zeigte sich der Magen hellroth, injicirt, ebenso das Duodenum; im Dünndarm war eine mehr als 30 Cm. lange Stelle in hohem Grade entzündet, die Nieren sehr blutreich, die Gefässe der Harnblasenschleimhaut stark injicirt.

Im Magen fanden sich viele dunkelblaue, schillernde Körperchen, die bei genauerer Untersuchung sich als Fragmente von Käfern erwiesen, unter denen 2 als Oberkieferstücke, 1 Stück als vom Femur, 1 von der Tibia, mehrere vom Brustschild herrührend erkannt wurden. Der Färbung nach gehörten sie Meloë proscarabaeus, vielleicht auch M. violaceus an. Cantharidin wurde aus den Leichentheilen nicht nachgewiesen.

In Käfern anderer Familien ist Cantharidin nicht gefunden worden. Doch gelten einige aus der Abtheilung der Pentameren (die Tarsen aller 3 Fusspaare sind 5gliedrig) entweder als Aphrodisiacum, oder auch als Mittel gegen Lyssa. Der allbekannte Maikäfer (Melolontha vulgar. L.) wurde in früherer Zeit mit Honig eingemacht oder kandirt nach beiden Richtungen hin benützt, und wird hie und da als Aphrodisiacum auch noch heute gepriesen; weder dieser Erfolg, noch eine nicht gewünschte toxische Wirkung ist je glaubwürdig constatirt worden. Das in den Käfern enthaltene fette Oel ist braungrün, widerlich riechend, schmeckt zuerst milde, später kratzend. Auch etwas flüchtiges Oel und geringe Mengen von Ameisensäure sind in dem Käfer nachgewiesen worden.

Die Cetonia aurata Fabr., der gemeine Goldkäfer ist, soviel mir bekannt, nicht zu erotischen Zwecken, wohl aber als Mittel gegen Wuthkrankheit angerühmt worden.

Dieser bekannte, ungemein häufige, bei uns vom Mai an und den ganzen Sommer hindurch zumal auf blühenden Sträuchern und Bäumen oft in grossen Mengen sich findende Käfer hat einen im Verhältniss zur Länge sehr breiten Leib, ist überhaupt sehr dick und plump gebaut. Kopf, Brustschild und die sehr harten Flügeldecken sind grün metallisch glänzend, doch ist die Farbe von jener der Canthariden deutlich verschieden, da das Grün nicht die schöne smaragdgrüne Nüance dieser hat und mehr ins Gelbe oder Kupferrothe schillert, der Hinterleib ist vorwaltend kupferroth, glänzend, die ganze Unterseite und auch die sehr starken Füsse sind mit langen, dicken zottigen Haaren besetzt. Er gibt beim Berühren einen dicken, weissen, scharfen Saft aus dem After von sich.

Einzelne Exemplare finden sich hie und da den im Handel vorkommenden Canthariden beigemengt. Eine Verwechslung mit diesen ist bei der total verschiedenen Körperform nicht möglich; in zerkleinertem Zustande kann die metallischgrüne Farbe der Cetonia die Unterscheidung von Lytta schwer machen, aber selbst an kleinen Bruchstücken, wenn sie überhaupt noch erkennen lassen, von welchem Körpertheile sie stammen, lässt sich bei genauer Prüfung mittelst der Lupe und parallel gehender Vergleichung die Diagnose, ob Cetonia oder Lytta, noch feststellen. Die starken zottigen Haare, die verschiedenen Nüancen des Grün oder das Vorwalten des Kupferrothes, die viel gröbere Zeichnung der grüngefärbten Oberfläche lassen die Cetonia leicht erkennen. Das Femur z. B. zeigt ausser dem charakteristischen Kupferglanze einzelner Stellen grosse, tiefe Grübchen, die Flügeldecken haben ziemlich weit von einander entfernt stehende Höckerchen, so dass die Oberfläche jener einer Raspel ähnlich sieht, also deutlich verschieden ist von der feinrunzligen der Flügeldecken der Lytta.

Der Carabus auratus L. (Pentameren), der goldige Laufkäfer, der auch einen scharfen Saft hat, und der zu den Tetrameren gehörende Cerambyx moschatus L. (Moschusbock) sind ebenfalls in

der Nüancirung ihrer grünen Farbe von der Lytta ganz deutlich verschieden.

Vergiftungen mit Canthariden sind nicht gar so selten, zumal in Frankreich, wo z. B. in den Jahren 1845 bis 1871 über 50 Fälle vor den Gerichten verhandelt wurden (fast 4 Procent aller forensisch bekannt gewordenen Vergiftungen). In einigen Fällen wurden Canthariden zur Ausführung des Mordes benützt, einigemal auch als Mittel zur Selbstentleibung. Viel häufiger aber war die Vergiftung mit ihren öfters tödtlichen Folgen nicht beabsichtigt, sondern die vermeintliche Einwirkung der Canthariden auf den Geschlechtstrieb war der Zweck ihrer Verabreichung, sei es, dass sie bewusst genossen wurden, um den eignen Geschlechtstrieb zu erhöhen und der Impotenz abzuhelfen, oder dass sie einer Person ohne deren Wissen verabreicht waren, um sie erotisch aufzuregen oder zum Geschlechtsgenusse geneigter zu machen. Hierher gehörte die schon Eingangs erwähnte, in früherer Zeit vielleicht häufiger als jetzt geübte Anwendung von cantharidenhaltigen Erregungsmitteln, der sogen. Diavolini, der Pastilles galantes, des Zusatzes von Canthariden zu Chocolade, Liqueur, Wein u. dgl. In dieser Richtung dienen sie auch in manchen Gegenden dem Landvolke als Hausmittel für das Vieh, indem z. B. den Kühen vor der Zulassung des Stieres Cantharidenpulver verabreicht wird. In solchen Gegenden ist dann die Schlussfolgerung, dass das Mittel auch beim Menschen die ähnliche gewünschte Wirkung hervorbringen werde und gelegentlich dessen Anwendung, die dann freilich meist ganz andere, als die gehofften Folgen nach sich zieht, nicht befremdend.

Ob und in welchem Grade die Canthariden diese beabsichtigte Wirkung auf die Geschlechtssphäre und nur auf diese auszuüben vermögen, lässt sich mit Bestimmtheit nicht angeben, denn die meisten der bekannt gewordenen Fälle sind begreiflicherweise nur solche, in welchen die wahrscheinlich zu grosse Dosis des ingerirten giftigen Körpers Krankheitssymptome hervorrief, bei deren Intensität dann von erotischer Erregung freilich nicht mehr die Rede sein konnte. Die bloss sexuell stimulirende Wirkung ganz und gar zu läugnen, dürfte aber doch zu gewagt sein, da einzelne Versuche und Beobachtungen in dieser Beziehung immerhin gewisse Anhaltspunkte geben. Wenn aber überhaupt eine solche Wirkung existirt, so kömmt sie gewiss nur den Canthariden, nicht aber dem aus diesen gewonnenen Cantharidin zu, welches bei den so zahlreich angestellten Versuchen sich in dieser Hinsicht als ganz wirkungslos erwiesen hat. Daraus aber den Schluss zu ziehen, dass die Canthariden selbst diese Wir-

kung nicht üben, scheint mir nicht gerechtfertigt und wäre nicht minder ein Fehlschluss, als der hie und da in der That gemachte, dass die Wirkung des Opiums jener des Morphins, oder die des Kaffee's jener des Caffein's ganz und gar gleich sei.

Die alten von Cabrol 1570 und 1572 in der Provence beobachteten Fälle von tödtlich verlaufender Vergiftung durch Abkochung von Canthariden, die als Heilmittel gegen Fieber genossen wurden, in welchen eine ganz unglaubliche sexuelle Aufregung berichtet wird, können freilich nicht als Beweismaterial gelten. Das Weib des Einen »beschwor«, dass ihr Gatte in 2 Nächten 87mal den Coïtus mit ihr vollzogen und während der bald darauf dem Tode verfallene Kranke ärztlich untersucht wurde, hatte er noch 3 Samenejakulationen! Die Gattin des Zweiten sagte aus, dass er in der Nacht wenigstens 40mal den Beischlaf geübt habe, und er war noch immer so aufgeregt, dass er die untersuchende Commission beschwor, sie möge ihn nur im Wollustgenusse sterben lassen, und dieser Aufregung machte — der angewandte Exorcismus blieb wirkungslos — erst die rapid eintretende Gangrän des Penis und der Tod ein Ende! —

Fälle aber, wie der von Labus (Gazz. med. ital.-lombard 1863) erzählte, wo ein Wollüstling durch 5—6 Monate fortgesetzt und trotz der anfangs geringen, dann aber stärker auftretenden Symptome von Reizung der Verdauungs- und dann der Harnorgane Canthariden nahm, um sich zur Lust zu erregen (er ging dann schliesslich unter den Erscheinungen von Nephritis zu Grunde), oder der von Polak berichtete (v. Schroff mitgetheilt, die Canthariden Persiens und China's, österr. Zeitschr. f. pr. Heilkd. 1861), in welchem 0,004 Gr. des Pulvers von der persischen Mylabris der Versicherung des diese Dosis Benützenden zufolge ihm gute Dienste leisteten, bis er einmal die Dosis vergrösserte und darauf sofort an Strangurie und Tenesmus zu leiden hatte; jener von Braga beobachtete (Annal. d'hyg. publ. 1878): einem jungen Mann war von einer Prostituirten in Rio-Janeiro ein Glas Portwein mit Cantharidenpulver versetzt verabreicht worden, worauf sehr starke, erotische Aufregung eintrat, der dann Tags darauf akute Nephritis folgte, und der unten noch anzuführende Versuch Heinrich's an sich selbst mit Cantharidentinctur; solche Fälle lassen es doch gerechtfertigt erscheinen, die Frage nach einer specifisch erotisch-erregenden Wirkung der Canthariden in bestimmter Dosis nicht nach dem Ergebniss des Versuchs mit Cantharidin einfach abgethan zu erklären.

Anwendung zu erotischen Zwecken veranlasste auch die von Christison, Néret, Amoureux und Anderen berichteten Fälle,

deren mehrere tödtlich verliefen. Hieher gehört auch der von Tarchioni Bonfanti (Gazz. med. ital.-lomb. 1863) erzählte Fall chronischer Canthariden vergiftung, wo 3 Monate hindurch die Beibringung von Canthariden in Speisen, Kaffee, selbst in Klystieren fortgesetzt wurde, um den Spröden den Wünschen der ihn Liebenden willfährig zu machen. Aus blossem Muthwillen, in der Absicht, eine grössere Zahl von Personen gleichzeitig geschlechtlich zu erregen, wurde wahrscheinlich jene Massenvergiftung veranlasst, welche Husemann berichtet: man hatte einer ganzen Tanzgesellschaft Liqueur verabreicht, in welchem Canthariden digerirt worden waren, und A. Husemann konnte in den Resten desselben das Cantharidin nachweisen.

In einzelnen Fällen ist es schwer zu entscheiden, ob die Verabreichung des Giftes nur zu dem Zwecke, die Geschlechtslust zu erregen, oder aber in feindseliger Absicht, um schmerzhafte Zufälle hervorzurufen, geschehen sei. So berichtet Taylor, dass ein Kutscher sämmtlichen Hausgenossen (Herr und Frau des Hauses und 6 Dienstmägde) Canthariden im Kaffee und im Porter wiederholt beibrachte, wobei er betheuerte, er habe an eine tödtliche Wirkung gar nicht gedacht. Kuby (Friedreichs Bl. 1875) erzählt einen Fall von höchst naivem Vergiftungsversuche. Einem Bauernburschen in Baiern schenkte seine Geliebte, die sich von ihm vernachlässigt sah, einen von ihr bereiteten Kuchen, in welchem Canthariden in grossen Stücken eingebacken waren, so dass sie ihm sogleich auffielen und er daher das Liebesgeschenk nicht verzehrte. In einem ähnlichen Falle (Sedgwick, med. Times 1864) waren auch Canthariden in einen Kuchen gebacken, aber genossen worden und riefen heftige Vergiftung hervor.

In mehreren Fällen (Taylor, Pereira, Casper) wurden Canthariden genommen, um den Abortus herbeizuführen, und bewirkten diesen und den Tod.

Auch die medizinale Anwendung hat wiederholt Vergiftungen veranlasst, entweder durch zu grosse Dosen oder zu lange fortgesetzten Gebrauch, zumal von Volks-Geheimmitteln (gegen Wassersucht, Nierenleiden u. dgl.), welche Canthariden enthalten, aber auch durch unvorsichtiges Gebahren mit aus Canthariden bereiteten Vesicantien, indem von der erzeugten Wundfläche aus eine Resorption des Giftes stattfinden und allgemeine Vergiftungserscheinungen erzeugen kann. Auch an Verwechslungen mit andern Medikamenten hat es nicht gefehlt. So wurde das Pulver der Canthariden, statt Pulver von Jalapa, Schwefel u. dgl., die Salbe statt Schwefelsalbe, die Tinctur statt China-, Opiumtinctur, das Collodium cantharid. statt Tinct. Valerianae

gebraucht u. dgl. Auch mit Genussmitteln kamen Verwechslungen vor, die Tinctur wurde für Liqueur gehalten, ja das Pulver der Canthariden wurde von 6 jungen Männern ein halbes Jahr lang für Pfeffer gehalten und als solcher täglich benützt (Taylor).

Wie schon erwähnt, dienten Canthariden auch als Mittel zur Selbstentleibung und auch in mehreren Fällen zum Giftmord. Zu solchem wurde das Pulver angewendet, wie im Gattenmord 1849 in Mérindol; das Gift war wiederholt, durch 2 oder selbst 4 Wochen fortgesetzt, sowohl in den Speisen, als in Klystieren dem Manne beigebracht worden; in dem Fall Poirier (1846 in der Vendée) aber war Cantharidenpflaster in die Suppe gegeben und diess mehreremal wiederholt worden, bis endlich der schwer Erkrankte auf die Klumpen aufmerksam wurde, die in der Suppe sich vorfanden und sie dem Arzte zeigte, der sie sofort als Cantharidenpflaster erkannte. Der Vergiftete genas, der Mörder (sein Stiefbruder) wurde zum Tode verurtheilt (Orfila).

Aeusserlich auf die unverletzte Haut applizirt, rufen die Canthariden Schmerz, Röthung, leichte Anschwellung, bei längerer Einwirkung kleine Bläschen hervor, welche dann confluirend eine grössere, mit gelblicher, Eiweiss enthaltender Flüssigkeit angefüllte Blase bilden. Es braucht meist ziemlich lange, 7—12 Stunden, ehe nach der Anwendung der Canthariden in Form des gewöhnlichen Empl. canth. eine grössere Blase entsteht. Das Cantharidin erzeugt, wie schon oben bemerkt, in sehr geringer Dose auf zarter Haut sehr bald, auf der Unterlippe schon nach einer Viertelstunde Blasen. Mit dieser örtlichen Wirkung combiniren sich jene Erscheinungen, die stärkere Reizungen der Haut überhaupt durch Reflex auf die Gefässnerven, den Vagus und das Centralnervensystem hervorbringen.

Innerlich genommen, rufen Canthariden in kleinen und mittleren Gaben ein Gefühl von Wärme im Magen, bisweilen Vermehrung der Hautsecretion, oft auch der Harnabsonderung hervor, meistens vermehrten Drang zum Harnlassen und Gefühl von Brennen an der Spitze der Eichel; bisweilen Erectionen, erotische Aufregung.

Bei grösseren, toxischen Gaben tritt meist sofort oder sehr bald nach der Ingestion Brennen im Munde und Rachen auf, welches sich dann über den ganzen Verdauungskanal ausbreitet und zu heftigem, qualvollen Schmerz steigert. Speichelfluss und Schlingbeschwerden, intensiver Durst, Erbrechen, öfters auch Durchfall, bisweilen mit blutigen Stühlen, heftige Schmerzen in der Nierengegend, in der Harnblase, bisweilen auch schmerzhafter Priapismus, Strangurie, endlich Ischurie stellen sich ein, der Puls ist beschleunigt, die Athmung

erschwert, heftiger Kopfschmerz, oft auch Mydriasis, Schwindel, Betäubung oder aber Delirien, Convulsionen, öfters Trismus. Der spärliche unter sehr schmerzhaftem Drängen entleerte Harn enthält Eiweiss, oft auch Blut. Bei Schwangeren ist mehrmals Abortus beobachtet worden. In manchen der berichteten Fälle war der Verlauf verschieden, indem bei sehr grossen, rasch resorbirten Mengen die gastro-enteritischen Symptome nicht zu voller Entwicklung gelangten, sondern die Erscheinungen im Nervensysteme fast allein hervortraten und rasch zum Collapsus führten. In dem oben erwähnten Falle von Tarchioni-Bonfanti waren nach der ersten Ingestion blos tetanische Krämpfe, die nach 24 Stunden schwanden, aufgetreten, erst später entwickelte sich Urethro-Cystitis, und von Zeit zu Zeit traten wieder Krämpfe auf; erst später folgte Gastroenteritis, im Erbrochenen fanden sich dann Canthariden und hiedurch war die Entstehungsursache der Krankheit entdeckt. Im Falle von Sedgwick traten erst spät (am 7ten Tage), nachdem früher gastroenteritische Symptome vorhanden waren, epileptiforme Krämpfe auf. In diesem Falle wird unangenehme Geruchsempfindung in der Nase angegeben, wie schon aus älterer Zeit wiederholt behauptet wird, dass der Athem und der Harn Geruch nach Canthariden habe.

Der Verlauf ist meist kein sehr rascher, der Tod erfolgt innerhalb 1—5, selbst bis zu 14 Tagen; auch günstig verlaufende Fälle bedürfen zur Genesung längere Zeit. Verdauungsstörungen, Harnbeschwerden bleiben oft noch durch längere Zeit als Folge zurück.

In dem erwähnten Falle der Verwechslung der Canthariden mit Pfeffer beschränkten sich, der geringen Menge des giftigen Stoffes entsprechend, die Erscheinungen auf allgemeine Unruhe, leichtes Jucken an der Eichel und Drang zum Harnlassen, Brennen in der Harnröhre, jedesmal 3 Stunden nach der Mahlzeit auftretend. Priapismus oder erotische Erregung war nicht vorhanden.

Sehr interessant sind die Selbstversuche, die Heinrich anstellte (Schroff, Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte in Wien 1855). H. hatte 30 frisch gefangene Canthariden, nachdem er sie in einer verschlossenen Büchse über heisser Asche getödtet, ohne sie zu trocknen, in 35 Gr. Weingeist durch 14 Tage digerirt und von dieser Tinctur 10 Tropfen genommen. Sogleich entstand Gefühl von Wärme vom Munde bis zum Magen hinab, bald in geringes Brennen übergehend. Aufstossen und geringe Vermehrung der Speichelabsonderung. Der Puls wurde frequenter, »angenehme Wärme und ein eigenthümliches angenehmes Gefühl von leichten Zuckungen durch den Körper, wollüstige Gefühle und Erectionen des Gliedes traten hinzu«; aber schon nach

einer halben Stunde entstand Schmerz im Unterleib und in der Lendengegend, häufige flüssige Stuhlentleerungen mit Tenesmus, sehr schmerzhafte, in kurzen Intervallen sich wiederholende Harnentleerungen. Die Erectionen dauerten durch 3 Stunden, die Nierenschmerzen und Mangel an Esslust währten bis zum nächsten Tage. 1 Centigramm Cantharidin rief aber bei dem Experimentator sehr heftige Vergiftungserscheinungen hervor, mit Blasenbildung an der Schleimhaut des Mundes und der Zunge (4 Stunden nach der Ingestion des in trocknem Zustande genommenen Cantharidins), Salivation, grossen Schlingbeschwerden, allgemeiner Uebligkeit und Beängstigung. Etwa 7 Stunden nach der Ingestion stellten sich unwillkürliche, immer rascher auf einander folgende schmerzhafte Entleerungen von Harn ein, der bald blutig wurde, dann folgten schmerzhafte Stuhlentleerungen, endlich auch Erbrechen. 20 Stunden nach der Ingestion war das Gesicht geröthet, die Haut heiss, der Puls auf 80 erhöht (von 60, was bei H. die normale Anzahl), die Zunge zu 2 Dritteln ihres Epithels beraubt, wie die Lippen und die Mundschleimhaut hochroth, geschwollen. Heftige Schmerzen im Magen, Darm und der Nierengegend, fortwährender Drang zum Uriniren, intensives Brennen in der Harnröhre, die Spitze der Eichel geröthet, geschwollen. Keine Spur einer Erection. Der Harn in ziemlich grosser Menge entleert, Blut und Eiter enthaltend, schwach alkalisch, von ammoniakalischem Geruch; erst nach 5 Tagen hörten die Nierenschmerzen, noch später die Schmerzen in der Blase und Urethra und im Verdauungstracte auf, die vollständige Genesung erfolgte erst nach etwa 14 Tagen.

Bei so heftiger Intoxication durch Cantharidin war demnach keine sexuelle Erregung, auch nicht, wie nach der Cantharidentinctur anfangs vor dem Eintritt der Schmerzen vorhanden.

Auch zahlreiche andere Versuche mit Cantharidin scheinen dafür zu sprechen, dass das Cantharidin als solches keine erotisch erregende Wirkung ausübe und dass, wenn diese den Canthariden überhaupt zukömmt, ein anderer Bestandtheil derselben der Träger der erotischen Wirkung sein müsse. Diese wurde wohl auch durch locale Reizung der Schleimhaut der Harnröhre, hervorgebracht durch den Cantharidingehalt des Harns, zu erklären gesucht, aber das Experiment Heinrich's spricht nicht für diese Erklärungsweise, indem Wollustgefühl und Erectionen viel früher auftraten, als die Reizungszustände in der Harnröhre. Galippe (Réch. sur l'empois. p. la poudre de cantharides, Paris 1875) behauptet allerdings, bei seinen Versuchen an Thieren nach Cantharidin stets Steigerung des Ge-

schlechtstriebes beobachtet zu haben. Die entgegenstehenden Ergebnisse so vieler von Andern an Thieren angestellter Versuche lassen es nicht zu, die sexuelle Erregung als constantes Symptom der Cantharidinvergiftung zu betrachten.

Nach andern Richtungen stimmen die an Thieren durch Cantharidin hervorgerufenen Krankheitserscheinungen mit der an Menschen nach Genuss von Canthariden beobachteten überein. Interessant ist, dass einzelne Thiere ganz immun gegen dieses Gift zu sein scheinen. Dem Igel schreibt man schon von alten Zeiten her vollständige Immunität gegen Canthariden zu, dasselbe wird auch von Schwalben behauptet; bei Hühnern wies Radecki (Die Cantharidinvergiftg., Diss. Dorpat 1866) die Wirkungslosigkeit selbst bei Injektion ins Blut nach; das Fleisch von Hühnern, welche mit spanischen Fliegen gefüttert wurden, enthält Cantharidin, so dass der Genuss desselben ein für das Gift empfängliches Thier, z. B. eine Katze, zu vergiften, selbst zu tödten vermag. Truthühner, Frösche scheinen unempfänglich, während Enten, Tauben u. a. der Wirkung erliegen.

In Bezug der Menge des Cantharidenpulvers und der Tinctur, welche den Tod verursachte, sind in den einzelnen Fällen von einander sehr abweichende Angaben in der Litteratur verzeichnet. Orfila berichtet nach Gaz. de santé 1819 den Tod eines Mädchens, welches, um den Abortus hervorzurufen, etwa 1,5 Gramm Cantharidenpulver genommen hatte. In andern Fällen waren vielfach grössere Mengen des Pulvers nicht tödtlich. Ein Geisteskranker verschluckte mehr als 15 Gramm des Emplastr. canth., welche beiläufig 7 Gramm des Pulvers entsprechen, und genas (Taylor); 7—8 Gramm des Pulvers selbst genommen blieben in mehreren Fällen ohne tödtliche Wirkung.

Von der Tinctur war in mehreren Fällen 1 (engl.) Unze = 31 Gramm, entsprechend etwa 3,84 Pulver, genügend, um den Tod zu bewirken (Pereira, Ives (in Beck's Med. jurisprud.), während gleiche und auch grössere Mengen derselben wiederholt ohne tödtliche Wirkung blieben; Pereira giebt nach Hosack sogar an, dass die enorme Menge von 6 Unzen der Tinctur = 186 Gramm nicht einmal sehr gefährliche Symptome hervorgerufen habe. Jefferies (Brit. med. Journ. 1876) sah nach dem Genusse von 3 Fluidounces der Tinctur (etwa 60—70 Gramm), die irrthümlich statt Opiumtinctur genommen worden war, den Tod nach 21½ Stunden eintreten.

Bei so divergenten Ziffern ist an eine Feststellung der Dosis letalis nicht zu denken, um so mehr, da so viele zufällige Momente

einen im concreten Falle gar nicht zu bemessenden Einfluss auf die Wirksamkeit zu üben vermögen. Vor Allem muss auf die keineswegs constante Menge des Cantharidins in den Canthariden aufmerksam gemacht werden, da ja der Gehalt derselben an dem wirksamen Prinzip schon nach den verschiedenen Lebensperioden der Käfer selbst ein verschiedener ist und überdiess bei längerer Aufbewahrung, wie schon früher erwähnt, sich vermindert. Auch der momentane Zustand des Magens bei der Ingestion ist von Bedeutung, da z. B. die Gegenwart von Fetten, von Oel, als lösend auf das Cantharidin wirkend, die rasche Resorption und damit die Intensität der Wirkung ungemein steigert.

Ueber die tödtliche Menge des Cantharidins liegen keine Erfahrungen vor. Quantitäten von 0,01 Gr. sind, wie Heinrich's Versuch beweist, genügend, um höchst intensive Vergiftung zu bewirken, angesichts welcher Erfahrung die Angabe Pullino's, dass 0,1, ja (an sich selbst versucht) sogar 0,14 Gr. ohne besonders bedenkliche Folgen geblieben seien, ganz unbegreiflich erscheint.

Der Leichenbefund nach Vergiftung durch Canthariden ist charakteristisch ausgezeichnet durch die Symptome intensiver Reizung, welche das Gift örtlich wirkend auf die Schleimhaut des Verdauungskanals und, nachdem es ins Blut aufgenommen wurde, auf die Harnorgane ausübt. Die ersteren erscheinen jedoch auch, allerdings nicht so constant und so intensiv, wie nach der directen Ingestion in den Digestionstractus, nach subcutaner Injection, während die Entzündung in Nieren und Harnblase immer vorhanden ist. Die örtliche Affection ist begreiflicherweise um so stärker, je länger das Gift auf die Schleimhaut einwirkte, und Schroff constatirte, dass bei Thieren, welche mit Cantharidenpulver, und auch bei solchen, die mit Cantharidin vergiftet wurden, die entzündliche Affection des Verdauungskanals viel bedeutender war, wenn kein fettes Oel gleichzeitig oder bald nach der Ingestion des Giftes eingegeben worden war, während die gleichzeitige Verabreichung von Oel die Resorption des Cantharidins beschleunigte und durch die rascher eintretende Allgemeinwirkung die Affection des Darmkanals in viel geringerem Grade vorhanden sich zeigte, und die Einwirkung auf das uropoëtische System in letzterem Falle intensiver erschien.

Der Verdauungskanal zeigte sich in einzelnen Fällen im ganzen Verlaufe entzündet, so dass Blasen, eitriges Exsudat und Exulceration schon auf der Zunge, den Mandeln, der Rachenschleimhaut gefunden wurden und die Entzündung bis auf den Mastdarm sich erstreckte. In dem früher erwähnten Giftmordfalle (Orfila) wird

die Schleimhaut des Mundes mit Geschwüren bedeckt, die Tonsillen exulcerirt, Speiseröhre, Magen und der ganze Darm als entzündet, die Schleimhaut des Mastdarms aber als »in einen eitrigen Brei verwandelt« geschildert. Allerdings wurde durch die Untersuchung der Klystierspritze constatirt, dass Cantharidenpulver auch auf diesem Wege in den Organismus eingeführt worden war. Meistens ist zunächst Magen und Dünndarm, oft auch der Dickdarm der Sitz der Entzündung, die in verschiedener Intensität und Entwicklung, von starker Röthung, Schwellung und Lockerung der Schleimhaut, von Erosionen, blutiger Suffusion bis zu ausgebreiteter Ulceration, eitriger Exsudatbildung und Nekrosirung des Gewebes vorkommen kann. In dem oben citirten Fall von Jefferies war der Magen, etwa 3 Zoll vom Pylorus entfernt, im Umfange eines kleinen Hühnereies perforirt.

In den Nieren ist stets parenchymatöse Entzündung vorhanden, Ureteren und Blase ebenfalls entzündlich afficirt, in der letztern öfters Blutaustritt in die Schleimhaut beobachtet; im Harne Blut, meist auch Eiterkörperchen, Faserstoffcylinder oder auch fettig degenerirtes Nierenepithel nachweisbar (Schachowa, Unters. über die Nieren, Diss. Bern 1877; Cornil, Gaz. méd. 1880).

Bei der Untersuchung des Darmkanals muss darauf Bedacht genommen werden, dass das Pulver der Canthariden an der Schleimhaut desselben anhaften und hiedurch die Constatirung des Giftes ermöglicht werden kann. An den stark entzündeten oder an den durch Blutextravasat schwarzroth gefärbten Stellen vorzüglich haften meist Partikelchen des Pulvers, und diese Stellen sind es daher, die einer sorgfältigen Durchmusterung unterzogen werden müssen. Hie und da kommen allerdings vielleicht deutlich wahrnehmbare, metallisch glitzernde Schüppchen vor, die leicht zu isoliren und sofort als Trümmer der Chitindecke des Käfers zu constatiren sind. Gewöhnlich aber ist die Auffindung nicht so leicht gemacht, die charakteristischen Pulvertheilchen sind derart in blutigen Schleim, Eiter und Darminhalt eingehüllt, dass erst eine Reinigung vorausgehen muss, ehe man sie zu erkennen vermag. Man streift den schwarzen pulpösen Beleg solcher Schleimhautstellen mit dem Skalpell ab, verrührt ihn mit etwas Weingeist und trägt diese Flüssigkeit in dünnen Schichten auf eine Glasplatte, noch besser auf eine Porzellanplatte auf und lässt trocknen. Es gelingt dann leicht bei Betrachtung der Platte unter wechselndem Einfallswinkel des Lichtes, auch die kleinsten metallisch glänzenden Partikelchen zu entdecken, und diese werden dann der mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Der ganze

Inhalt des Magens und des Darmes kann auf diese Weise durchmustert werden. Fäcale Massen werden am besten zuerst ganz getrocknet, dann zerrieben und in der erwähnten Weise mit Weingeist behandelt (Poumet und Arreat, Gaz. d. chim. méd. 1850).

Um an der Schleimhaut fest haftende Käfertheilchen zu entdecken, bläst man das zu durchmusternde Darmstück auf, spannt es in vertikaler Richtung aus, lässt es trocknen und schneidet es dann in passende Stücke, die man im auffallenden Lichte mit der Lupe durchmustert (Poumet). Man kann auch den frischen Darm in Stücke schneiden und diese über Platten straff gespannt trocknen lassen.

In gleicher Weise wird die Entdeckung von Theilchen der Käfer auch aus Speiseresten, Erbrochenem, Pflaster- und Salbenmassen u. dgl. leicht möglich sein, und zumal wenn gröblich gepulverte Canthariden in Anwendung kamen, wird es öfters sogar gelingen, einzelne Körpertheile, vielleicht selbst gerade solche zu isoliren, die für die Bestimmung der Canthariden wichtig sind, wie Fühler, Fussglieder, etwas grössere Bruchstücke der Flügeldecken, so dass dann auch der bestimmte Ausspruch, dass diess Theile der Lytta sind, ermöglicht werden kann. Die makroskopische und mikroskopische Untersuchung solcher Bruchstücke wird Aufschluss geben, ob nicht etwa Meloë, welche ja die gleichen Vergiftungserscheinungen hervorrufen würde, angewendet wurde; bei andern der Lytta ähnlich gefärbten Käfern, wie z. B. Cetonia aurata, wären weder die Krankheitserscheinungen, noch der Befund an der Leiche erklärlich und es wurde oben schon erwähnt, dass auch aus ganz kleinen Bruchstücken der Flügeldecken und des Chitinpanzers des Körpers die Unterscheidung von Lytta ganz gut möglich ist. Der gegen diesen Nachweis ebenfalls erhobene Einwurf, derlei Partikelchen könnten von einem Metalle oder einer Legirung stammen (Kupferfeile, sog. Broncepulver u. dgl.) ist, wie schon Husemann erklärt, ohne alle Bedeutung, und einer mikroskopischen Untersuchung gegenüber absolut unhaltbar. Da das Chitingewebe der Fäulniss sehr lange widersteht, so wird man auch längere Zeit nach dem Tode, in exhumirten Leichen, Canthariden noch zu constatiren vermögen.

Ich habe Gelegenheit gehabt, einen Fall von Vergiftung mit Cantharidenpulver zu constatiren, den ich in Kürze hier mittheilen will.

Ein Bauer in Obersteier, der auch, allerdings unberechtigt, thierärztliche Praxis trieb, erkrankte plötzlich und starb nach einem Krankenlager von wenig Tagen; ärztliche Hilfe war nicht gesucht worden, daher man auch über die Krankheitserscheinungen genaues nicht erfuhr.

Sie waren aber auch den Laien so auffallend, dass sich bald Verdacht einer Vergiftung erhob, und die Leiche wurde, wenige Tage nach der Beerdigung, wieder ausgegraben und gerichtlich beschaut. Die äusserst intensive Gastroenteritis, welche vorhanden war, bestärkte den Verdacht, und es wurden nun Magen und der grösste Theil sowohl des Dünn- als des Dickdarms zur chemischen Untersuchung zugesendet. Die Fäulniss war ziemlich weit vorgeschritten, das pathologisch-anatomische Bild daher nicht mehr das ursprüngliche; aber die von der Fäulniss ganz unabhängigen Veränderungen waren doch noch deutlich genug zu erkennen. Der Magen, dessen Inhalt eine geringe Menge blutig gefärbter, breiiger Flüssigkeit bildete, war an vielen Stellen seiner Innenfläche dunkelroth gefärbt, die Schleimhaut daselbst wulstig aufgelockert, mürbe, leicht abstreifbar, hie und da mit hämorrhagischen Erosionen besetzt. Der Darm enthielt nur blutiggefärbte, schleimige Massen in spärlicher Menge, seine Schleimhaut, im Dünndarm und bis zum S. romanum hinab an den Falten dunkel-, fast schwarzroth, geschwellt, in ganzen Fetzen abstreifbar, hie und da auch der Epithelbeleg abgängig. Wirkliche Exulcerationen oder Exsudat konnte ich nicht entdecken. Wenn man mit dem Skalpell über die geschwellten, blutig suffundirten Stellen streifte, so erhielt man eine schwarze, feinkrümelige Masse, welche ich sammelte, mit möglichst wenig verdünntem Weingeist verrieb und dann sedimentiren liess. Der Bodensatz liess makroskopisch viele unregelmässig geformte Bruchstücke, an deren einigen sofort das metallische Glitzern wahrzunehmen war, und neben diesen auch grössere Fragmente von Käfern erkennen, wie Bruchstücke von Fühlern, ganze Glieder von Füssen, grössere Trümmer der Chitindecke, und bei fleissiger Durchmusterung konnten deren genug gesammelt werden, um aus Farbe, Textur, aus der Form der Fühler, aus den Tarsalklauen und Stacheln, den 4gliedrigen Tarsen constatiren zu können, dass sie von Lytta herstammten. Auch nicht metallisch glitzernde Stückchen wurden durch das Auffinden von Insektenmuskelfasern und Fragmenten von Tracheen als Bruchstücke von Insekten erkannt. Neben ihnen waren moleculäre Massen, zerfallene Blutkörperchen u. dgl. Bei solchem Befunde erachtete ich die Vergiftung mit Canthariden in grobgepulvertem Zustande für erwiesen und den Versuch des chemischen Nachweises des Cantharidins für die Zwecke der Rechtspflege nicht erforderlich. Die Untersuchung der Leichentheile auf das Vorhandensein noch anderer Gifte, die vom Gerichte zufolge weiter gepflogener Erhebungen gewünscht wurde, (es waren zu diesem Behufe auch Leber und Milz zugesendet worden), lieferte zwar geringe, aber zweifellos zu constatirende Mengen von Arsen. Die weitere gerichtliche Untersuchung lehrte, dass eine Vergiftung durch fremde Schuld nicht anzunehmen sei, für eine absichtliche Selbstvergiftung lagen auch keine Motive vor. Aus den Erhebungen aber und den Verhältnissen des Verstorbenen scheint mir als wahrscheinlichste Erklärung anzunehmen, dass der im besten Mannesalter stehende, rüstige Mann, der eine Art von Don Juan seines Thales war, seine geschlechtliche Potenz einerseits durch habituellen Arsenikgenuss zu erhalten und zu steigern suchte (eine nicht selten vorkommende, bisher nicht genug gewürdigte Veranlassung zum „Arsenikessen“ unserer Bauern) und von seinen thierärztlichen Kur-

pfuschereien her mit der stimulirenden Wirkung der Canthariden vertraut und im Besitze eines Vorrathes dieses von ihm häufig für Kühe dispensirten Mittels, nun auch zu diesem Aphrodisiacum griff, dabei die Dosirung nicht zu genau nahm und dadurch zu Grunde gieng.

In Fällen, wo nicht die Canthariden in Substanz, sondern eine aus ihnen dargestellte Lösung, die Tinctur oder dgl. genommen wurde, die Krankheitserscheinungen oder der Leichenbefund aber eine Vergiftung durch Cantharidin wahrscheinlich machen, oder wenn die in der Leiche oder in Speiseresten, Erbrochenem, Fäcalstoffen u. s. f. gefundenen Trümmer von Insekten zu wenig charakteristisch sind, um die Provenienz von cantharidinhaltigen Käfern mit Bestimmtheit für erwiesen zu erklären; bei der Untersuchung endlich einer verdächtigen Tinctur, eines Liqueurs, Weins oder dgl. wird man den Nachweis versuchen müssen, dass in dem Untersuchungsobjekte Cantharidin enthalten sei.

Bezüglich der Resorption des Cantharidins haben Radecki, Schachowa, Cornil nachgewiesen, dass dasselbe bald nach der Ingestion (nach 1½ Stunden, Radecki, noch früher Cornil) im Harne erscheine. Radecki und Dragendorff haben es im Blut, im Muskelfleisch, im Gehirn, in Leber und Niere, im Verdauungskanal und in den Fäces damit vergifteter Thiere constatirt. Es widersteht der Fäulniss ziemlich lange, denn Dragendorff konnte es im Cadaver einer Katze 84 Tage nach dem Verenden noch nachweisen.

Zur Isolirung des Cantharidins aus aufgefundenen Fragmenten von Käfern kann seine Löslichkeit in Essigäther, in Aether, Aetherweingeist und in Chloroform benützt werden. Für den Nachweis desselben im Harne, in Tincturen, Getränken u. dgl. wird eine solche Flüssigkeit eingedunstet, der eingeengte Rückstand mit Schwefelsäure angesäuert, und mit Chloroform ausgezogen. Dieser Auszug wird durch Wasser von etwa anhaftender Schwefelsäure gereinigt, dann verdunstet.

Aus complicirteren, zumal eiweisshaltigen Gemengen gelingt, nach Dragendorff, die Isolirung des Cantharidins durch blosses Ausschütteln nicht leicht, weil einzelne Proteïnstoffe dasselbe sehr fest an sich gebunden halten. Doch gelang es Pettenkofer (Buhl, in Zeitschr. f. rationelle Med. 1856), das Cantharidin durch Behandlung mit Aether aus dem Blute eines Menschen zu isoliren, dem einige Tage vor dem Tode ein Cantharidenpflaster auf den Rücken applicirt worden war.

Dragendorff kocht die zu untersuchende Substanz mit Kali-

lauge, verdünnt, wenn nöthig, mit Wasser, schüttelt mit Chloroform aus, um Verunreinigungen wegzuschaffen (aus den Lösungen der Salze des Cantharidins wird dieses durch Chloroform nicht ausgezogen), setzt dann Schwefelsäure zu, um das Cantharidin aus seiner Verbindung mit Kali freizumachen, kocht mit starkem Alkohol, filtrirt, entfernt den Alkohol durch Destillation und schüttelt den Rückstand mit Chloroform aus, welches das Cantharidin aufnimmt. Die Kalilösung kann auch der Dialyse unterworfen, das Diffusat dann mit Säure versetzt und mit Chloroform ausgeschüttelt werden.

Partes (Soc. de pharm. de Paris 1876) verdampft die filtrirte Kaliauskochung des Untersuchungsobjectes zur Extractconsistenz, verreibt diesen Rückstand mit reinem Sand, setzt Essigsäure zu und erhitzt das Gemenge in einem Apparat, wie er zur Sublimation der Benzoësäure angewendet wird, auf 210°. Das sublimirte Cantharidin wird gesammelt und durch Lösen in Chloroform oder Essigäther etc. gereinigt.

Der auf eine dieser Verfahrungsweisen gewonnene Verdunstungsrückstand muss nun als Cantharidin constatirt werden. Selten wird man solche Quantitäten erhalten, dass eine Prüfung aller physikalischen und chemischen Eigenschaften des Cantharidins möglich wäre. Eine charakteristische chemische Reaction desselben ist bisher nicht bekannt. Die von Eboli empfohlene Probe: Cantharidin wird mit concentrirter Schwefelsäure erhitzt und dann ein Stückchen Kalibichromat zugesetzt, worauf unter heftigem Aufbrausen eine schön grüne Färbung der Masse entsteht, — kann keinen grossen Werth beanspruchen.

Die Constatirung des Rückstandes als Cantharidin geschieht am sichersten durch die Erprobung der blasenziehenden Wirkung desselben, indem man den Rückstand mit einigen Tropfen Oel in der Wärme digerirt, mit diesem reine Baumwolle tränkt und diese nun auf einer Stelle der Haut befestigt, welche nicht grosser Reibung durch Bewegung, Kleidung u. s. f. ausgesetzt ist. Auf zarten Hautstellen entsteht nach kürzerer Zeit Röthung, dann Blasenbildung; auf Schleimhäuten, wie schon oben erwähnt, ruft noch 0,14 Milligramm Cantharidin binnen einer Viertelstunde Blasenbildung hervor. Es darf hierbei nicht unerwähnt bleiben, was Husemann anführt, dass Flandin, der dieses Experiment an seiner Zungenspitze anstellte, den Versuch durch heftige, 8 Tage lang anhaltende Entzündung und Schmerzen zu büssen hatte.

Andere blasenziehende Stoffe werden, wie Dragendorff als Vorzug seiner Methode hervorhebt, beim Kochen mit Kalilauge ent-

weder ganz zerlegt, oder büssen doch die blasenziehende Wirkung ein.

Es braucht wohl kaum hervorgehoben zu werden, dass man sich, wenn Cantharidin im Harne oder im Blute nachgewiesen ist, die Ueberzeugung verschaffen müsse, dass nicht eine endermatische Anwendung eines Cantharidin enthaltenden Präparates zu ärztlichen Zwecken stattgehabt habe, da ja, wie aus früher Angeführtem erhellt, hierbei stets Cantharidin resorbirt wird. In dem Serum der Vesicatorblasen hat Dragendorff nie Cantharidin nachweisen können.

Chloroform und andere Anaesthetica.

Chloroform.

»Kaum ein zweiter Stoff vereinigt in sich innerhalb so enger Grenzen und durch so unmerkliche Uebergänge von einander getrennt zugleich die heilsamsten und verderblichsten Wirkungen auf den menschlichen Organismus.« Mit diesen Worten kennzeichnet Böhm (Intoxicationen in Ziemssen's Hdbuch d. spez. Path. u. Therapie 15. Bd.) treffend die Bedeutung des Chloroforms, dessen Einführung in die operative Heilkunde trotz aller Gefahren, welche seine Anwendung, zum Glücke nur selten, aber desshalb dennoch in keinem Falle ausser Augen zu lassen, mit sich zu bringen vermag, eine der wichtigsten und wohlthätigsten Errungenschaften der Wissenschaft der Neuzeit ist.

Das Chloroform C^2HCl^3 wurde von Soubeyran 1831 als Bichloräther, von Liebig 1832 als Chlorkohlenstoff entdeckt, 1834 von Dumas seiner Zusammensetzung nach erkannt, und 1847 von Flourens in Frankreich an Thieren als Anaestheticum geprüft, und im selben Jahre von Simpson in England in die chirurgische Praxis eingeführt, und hat sich als solches neben dem kurz vor ihm in die Praxis eingeführten Aether Geltung verschafft und schliesslich den Vorrang vor diesem wie vor andern ähnlich wirkenden Mitteln erworben und behauptet.

Auf mannigfachem Wege kann aus chemischen Verbindungen, welche der Methyl- und Aethylgruppe angehören, Chloroform entstehen; für die technische Darstellung desselben werden vorzüglich zwei Methoden benützt, die Zersetzung des Chlorals durch wässrige fixe Alkalien oder alkalische Erden, und die Zersetzung des Aethyl- oder auch des Methyl-Alkohols durch wässrigen Chlorkalk, welcher überschüssigen Kalk enthält. Die letztere Darstellungsweise ist von der österreichischen Pharmakopöe für das officinelle Präparat vorgeschrieben; die deutsche fordert die Selbstbereitung durch den Apo-

theker nicht, was dem faktischen Stande der Dinge sicher mehr entspricht.

Das Chloroform ist eine farblose, leicht bewegliche Flüssigkeit von eigenthümlichem, durchdringendem, angenehmen Geruch und süsslichem Geschmack, schon bei gewöhnlicher Temperatur sich verflüchtigend, bei 61 bis 63° siedend, keinen Rückstand hinterlassend. Das specif. Gewicht wird von der deutschen Pharmakopöe zwischen 1,492 und 1,496, von der österreich. zwischen 1,49 und 1,5 gefordert. Es ist in Wasser nur wenig löslich, daher mit demselben gemischt, bald als schwerere Schichte unter dem Wasser sich ansammelnd, leicht löslich in Weingeist und Aether. Es reagirt, wenn rein, vollkommen neutral, wird durch Einwirkung von Licht und Luft zersetzt und muss desshalb in wohl verschlossenen, vor dem Lichte geschützten Gefässen aufbewahrt werden. Es lässt sich an der Luft, auch bei Anwendung eines Dochtes, nicht entzünden, aber sein Dampf in eine Flamme geleitet brennt mit Rauch und färbt die Flamme einer Kerze grün.

Beim Erhitzen mit Salpetersäure entwickelt es wenig salpetrige Dämpfe; mit wässrigen Alkalien an der Luft gekocht, zersetzt es sich nicht, mit weingeistiger Kalilösung gekocht, liefert es Chlorkalium, ameisensaures Kali, humusartige Produkte und ölbildendes Gas. Mit wässriger Kalilösung und Kupfervitriol gekocht, scheidet es Kupferoxydul aus; mit Kali und Silberlösung erfolgt ebenfalls Reduction des Metallsalzes, es scheidet sich metallisches Silber und Chlorsilber ab und Kohlensäure entweicht.

Leitet man Chloroformdampf und Ammoniakgas durch eine mit Bimsstein beschickte glühende Glasröhre, so bilden sich blausaures Ammoniak und Krystalle von Chlorkohlenstoff (C^2Cl^6).

Das rohe Chloroform enthält immer Verunreinigungen, und es wird daher für das zu ärztlichem Gebrauche bestimmte, offizinelle Präparat von den Pharmakopöen die Constatirung der Reinheit gefordert, was um so nothwendiger ist, als auch vollkommen reines Chloroform, wie schon erwähnt, durch Einfluss von Licht und Luft allmählig Zersetzungen erleidet.

Die häufigsten Verunreinigungen sind: Salzsäure, bei nicht sorgsamer Aufbewahrung fast immer sich bildend; schüttelt man salzsäurehaltiges Chloroform mit Wasser, so wird dieses sauer reagiren und mit Silbersalz den Niederschlag von Chlorsilber geben.

Freies Chlor, durch nicht genügende Reinigung bei der Fabrikation; dessen Gegenwart wird leicht erkannt, indem man das zu prüfende Chloroform mit Wasser schüttelt, in welchem etwas Jodkalium aufgelöst ist. Durch freies Chlor wird Jod frei gemacht, welches sich im Chloroform mit rosenrother bis violetter Farbe auflöst.

Alkohol, sehr häufig im käuflichen Chloroform; seine Anwesenheit, sowie die von Wasser im Chloroform erniedrigt den Siedepunkt, so dass ein Siedepunkt unter 61° stets auf die Gegenwart von Alkohol oder Wasser deutet. Der Alkohol kann erkannt werden durch die grüne Färbung, welche beim Versetzen mit Kalibichromat und concentrirter Schwefelsäure entsteht, was allerdings nur überhaupt reducirende Körper

anzeigt; oder dadurch, dass alkoholhaltiges Chloroform mit Kaliummetall sich unter Gasentwicklung gelb oder braun färbt, während reines Chloroform dadurch nicht verändert wird. Auch beim Versetzen mit concentrirter Schwefelsäure wird alkoholhaltiges Chloroform etwas gebräunt. Regnauld (Journ. d. pharm. 1877) setzt Fuchsin oder Anilinblau dem zu prüfenden Chloroform zu, welches, wenn ganz alkoholfrei, ungefärbt bleibt, bei Gegenwart von Aethyl-, Methyl- oder Amylalkohol, da diese die Farbstoffe lösen, entsprechend gefärbt wird.

Der Alkoholgehalt ist öfters Folge absichtlichen Zusatzes, um durch diesen das Chloroform haltbarer zu machen, und in der That zersetzt sich Chloroform von geringerem specif. Gewichte schwerer als solches, dessen Eigengewicht 1,49 übersteigt. Kohlenwasserstoffe und brenzliche Körper werden durch concentrirte Schwefelsäure gebräunt. Andere Chlorverbindungen und Substitutionsprodukte sind vorzüglich dann vorhanden, wenn fuselhaltiger Weingeist oder Holzgeist zur Fabrikation des Chloroforms angewendet wurde; so sollen Aethylenchlorür und Aethylidenchlorür, chlorkohlensaures Aethyl u. s. w. im Chloroform vorkommen und die Gegenwart derselben, zumal des letzteren (Personne) die leichte Zersetzbarkeit des Chloroforms am Lichte bedingen, was aber von Andern geläugnet wird. Ein Siedepunkt über 63,5 deutet stets auf Verbindungen, die entweder bei schlechter Bereitung durch abnormen Gang der Wechselwirkung zwischen Weingeist und Chlorkalk oder durch Einwirkung von Licht und Luft sich gebildet haben.

Die Behauptung, dass Chloroform, welches durch Zersetzung von Chloral dargestellt wurde, sich weniger leicht spontan zersetze, wurde von Schacht und Andern als irrig erwiesen, und es wurde constatirt, dass auch solches Chloralchloroform, welches viel theurer ist, als das gewöhnliche, sich leicht und sogar noch leichter als dieses zersetze. Uebrigens sind auch nach Anwendung von Chloralchloroform schon Unglücksfälle bei der Narkose vorgekommen, demnach ist auch praktisch kein Grund vorhanden, das theurere Präparat vorzuziehen.

Es ist allerdings ein Einfluss solcher Verunreinigungen auf die Wirkung des Chloroforms durchaus nicht sicher gestellt, ja man konnte öfters in Fällen, wo bei vorsichtiger Anwendung relativ geringer Mengen Chloroforms unglücklicher Verlauf der Narkose eintrat, nachweisen, dass das verwendete Chloroform frei von solchen Verunreinigungen war; aber es muss, gerade weil uns die Bedingungen noch nicht genau bekannt sind, unter denen eine schädliche Wirkung des Chloroforms eintreten kann, stets mit aller Strenge darauf bestanden werden, dass nur möglichst reines Chloroform dem Arzte zu seinen Zwecken geboten wird.

Von den durch Chloroform veranlassten Vergiftungen sind einige, freilich eine sehr geringe Minderzahl, durch Ingestion des flüssigen Chloroforms in den Magen zu Stande gekommen, sei es, dass dasselbe absichtlich zur Ausführung der Selbstentleibung genossen, sei es, dass es durch Verwechslung statt anderer Getränke, Branntwein oder Arzneien, getrunken wurde. Auch Fälle, in wel-

chen Chloroform andern Personen in dieser Weise beigebracht wurde, um den Tod zu bewirken, z. B. bei Familienselbstmord, sind bekannt. Auch Combinationen mit andern Giften zur Ausführung der Selbstentleibung kommen vor, veranlasst durch die irrige Meinung, dass durch diese Beimengung eines Anästheticums der durch das gewählte Gift hervorgerufene Schmerz aufgehoben werde. So entsinne ich mich, dass ein Lebensüberdrüssiger die concentrirte Schwefelsäure, welche er als Mittel zur Tödtung sich gewählt hatte, mit Chloroform gemengt trank, ein Anderer hatte, um sicher zu gehen, Cyankalium, Strychnin und Chloroform gemischt, wobei freilich die Wirkung des erstern jene der andern gar nicht zur Entfaltung kommen liess.

Ueberdies findet auch zuweilen eine Benützung des Chloroforms als Berauschungsmittel statt, welcher Missbrauch bei allen schmerzstillenden und hypnotischen Mitteln nicht selten von Leuten in Folge an sich selbst erprobter günstiger Wirkung derselben getrieben wird, und so, wie Inhalationen von Chloroform zur Berauschung förmlich zur Gewohnheit werden, gehen dann solche Personen nicht selten auch zum Trinken des Chloroforms über und gewöhnen sich allmählig bis zu einem gewissen Grade an gar nicht unbeträchtliche Quantitäten dieses gefährlichen Reizmittels. Bei solcher innerlichen Application kommen auch die örtlich reizenden Wirkungen des Chloroforms zur Geltung. Bekanntlich erzeugt dasselbe, auf die Haut gebracht, anfangs, aber in geringerem Grade als Aether, Kältegefühl und locale Anästhesie, wenn aber die Verdunstung gehindert wird, Erscheinungen der Reizung, Brennen, Röthung, bei länger andauernder Einwirkung selbst Entzündung. Auf der Schleimhaut ruft es heftiges Brennen hervor und wird daher im Verdauungstractus Reizung, sich in einzelnen Fällen zu wirklicher Entzündung steigernd, und Folgezustände dieser Reizung bewirken.

Zugleich aber entfaltet es, früher oder später, je nach der Menge, den zufälligen Momenten der Vergiftung, wohl auch nach der individuellen Empfänglichkeit seine narkotische Wirkung, öfters entweder gleich anfangs oder erst spät, zufolge der Reizung der Magenschleimhaut, Erbrechen.

Bei grossen Gaben kömmt es sogleich zur allgemeinen Depression, während bei kleineren dieser ein kurz dauerndes Stadium der Erregung mit etwas beschleunigtem Pulse vorangeht. In den meisten letal endenden Fällen erfolgt der Tod in der hervorgerufenen Betäubung oder es kehrt das Bewusstsein wieder und es treten dann die Folgen der örtlichen Reizung der Verdauungsorgane in der Form von heftigen Schmerzen, blutigem Erbrechen, blutigen Stühlen u. s. f.

zu Tage und können nach längerem Verlaufe, in einem von Pomeroy berichteten Falle nach 8 Tagen, den Tod verursachen.

Der Verlauf der Vergiftung ist, von solchen Fällen abgesehen, meist ein ziemlich rascher, öfters nur wenige Stunden dauernd, dagegen ein protrahirter, wenn, wie dies auch bei Inhalation des Chloroforms schon beobachtet wurde, das Bewusstsein wiederkehrt, Athmung und Herzaction wieder kräftiger werden, die imminente Gefahr also geschwunden scheint und nach kürzerer oder längerer Zeit, ohne äussere Veranlassung, plötzlich wieder die allgemeine Depression eintritt und dann unter den Erscheinungen des Collapsus, in einzelnen Fällen auch unter Convulsionen der Tod erfolgt.

Die Leichenerscheinungen sind je nach dem Verlaufe verschieden, indem sich entweder die örtlichen Wirkungen des Chloroforms auf die Schleimhaut der Verdauungsorgane von Röthung bis zu ausgesprochener Gastritis und Exulceration (in Pomeroy's Falle) zeigen oder mit diesen positive Befunde überhaupt fehlen.

Die Menge des in flüssiger Form ingerirten Chloroforms war in den beobachteten Vergiftungsfällen sehr verschieden, bei Kindern haben sich relativ geringe Mengen schon als höchst gefährlich, ja tödtlich erwiesen. Taylor erzählt einen Fall, in welchem ein 4jähriger Knabe 3,8 Gramm Chloroform verschluckt hatte und nach 20 Minuten vom Arzte bewusstlos, kalt und pulslos gefunden wurde, die Athmung war wechselnd normal, dann wieder stertorös. Unter der Anwendung ärztlicher Hilfe wurde der Körper wieder wärmer, der Puls voll, normal, aber das Bewusstsein kehrte nicht wieder, und nach 3 Stunden erfolgte ruhig ohne alle Convulsionen der Tod. Dagegen wurde ein Kind gleichen Alters nach dem Genusse von 6,0 Gr. Chloroform wieder hergestellt. Bei Erwachsenen waren in einem von Taylor berichteten Falle 15 Gr. tödtlich, während in andern Fällen Gaben von 62, 129, ja noch mehr, zwar heftige Vergiftungserscheinungen hervorriefen, aber nicht zum Tode führten. In dem von Burkart (Viertelj. f. ger. Med. 1876) beobachteten Falle wollte eine Frau sich durch Chloroform tödten: sie verschaffte sich eine Quantität von 50 Gramm Chloroform und trank davon; der brennende Schmerz im Munde, Schlunde und Magen hinderte sie, die ganze Quantität zu nehmen. Als aber nach einiger Zeit diese Schmerzen schwanden, verschluckte sie den grössten Theil des noch übrigen Chloroforms, wurde aber wieder durch heftiges Brennen verhindert, das Fläschchen bis zur Neige zu leeren, den geringen Rest goss sie auf ein Tuch und legte sich dieses über das Gesicht, worauf sie bald in vollständige Narkose versank. Sie wurde auf dem Bette liegend,

ganz blass, mit bläulichen Lippen und Schaum vor dem Munde, den Kopf krampfhaft nach hinten gebeugt, die Extremitäten schlaff, gefunden. Die Bulbi waren nach oben und innen gerollt, die erweiterten Pupillen reactionslos, die Haut des Gesichtes und der Extremitäten kalt, am Rumpfe etwas wärmer, der Radialpuls gar nicht, der Carotidenpuls undeutlich fühlbar, Herztöne sehr schwach, Herzaction unregelmässig. Das Athmen tief, schnarchend, nach je 5 oder 6 Bewegungen aussetzend. Der Mund wurde gewaltsam geöffnet, die Zunge nach vorn gezogen und Bauchrespiration eingeleitet, im Verlauf einer Stunde erwachte die Kranke aus der Narkose, war bei voller Besinnung und schlummert dann wieder ein, während die Athmung leicht und regelmässig, der Puls voller wurde, und nach längerem Schlafe waren alle bedrohlichen Symptome verschwunden und es blieben nur durch einige Zeit leichte gastrische Störungen zurück.

Im Brit. med. Journ. 1879 wird berichtet, dass ein 23jähriger Mann nicht weniger als 75 Gr. Chloroform auf einmal verschluckte, die gleichen Symptome zeigte und dennoch nach einigen Stunden sich erholte, worauf er über brennende Schmerzen in der Magengegend klagte; den nächsten Tag stellte sich Erbrechen ein, am 3ten Tage Icterus, ein in mehreren zur Heilung gekommenen Fällen beobachtetes Symptom.

Der von Hofmann (Lehrb. d. ger. Medizin, 2te Aufl.) erzählte Fall ist wegen des Leichenbefundes von grossem Interesse. Ein 30-jähriges Mädchen hatte nach einem Streite in der Familie 35—40 Gramm Chloroform ausgetrunken und war nach etwa 10 Minuten röchelnd liegend gefunden worden und starb binnen einer Stunde; fast die ganze genossene Menge Chloroforms fand sich bei der Obduction als eine schwere, durch Galle grün gefärbte Flüssigkeitsschichte am Magengrunde. Das Epithel des Rachens, des Kehlkopfeingangs und der Speiseröhre war missfärbig, theils abgängig, theils erweicht und leicht abstreifbar. Die Schleimhaut des Magengrundes in einen mürben, grauen, bis in die tiefern Schichten dringenden Schorf verwandelt, die übrige Magenschleimhaut, sowie die des Duodenums getrübt, mit einer dicken Lage zu grauer Sulze geronnenen Schleimes belegt, keine Ecchymosen.

Fälle, wo Vergiftung durch sogenanntes »Chlorodyne« eintrat, einer in England angewendeten schmerzstillenden Arznei, deren Benützung schon öfters den Tod zur Folge hatte, können nicht zu Chloroformvergiftungen gezählt werden, da in ihnen das Chloroform nicht die einzige toxische Potenz ist, jene Mixtur neben diesem auch Morphin und Blausäure in alkoholischer Lösung enthält.

Viel häufiger als durch die Ingestion des Chloroforms in den Magen geschehen Vergiftungen durch die E i n a t h m u n g des Chloroformdampfes. Solche Fälle kommen vor bei der Anästhesirung durch Chloroform in der ärztlichen Praxis, aber auch als absichtliche Vergiftung, als Mord, als Selbstentleibung; hierher gehört auch die Betäubung durch Chloroform behufs Verübung von Verbrechen an dem auf diese Art bewusstlos und widerstandsunfähig Gemachten und endlich kömmt auch die Inhalation als angewöhntes Berauschungsmittel in Betracht.

Anwendung der Chloroforminhalation zum Morde ist ungemein selten.

C a s p e r (Hdb. d. ger. Med.) berichtet, dass ein Zahnarzt in Potsdam in Verzweiflung über seine bedrängte Lage seine Frau und seine zwei Kinder und dann sich selbst auf diese Art getödtet habe.

Selbstentleibungen durch Chloroforminhalation sind selten und können wohl in den meisten Fällen durch die Art und Weise, in welcher die Inhalation ins Werk gesetzt wurde, als solche erkannt werden. Die vorhanden gewesene Absicht wird freilich in solchen Fällen, wo die betreffenden Personen erwiesenermassen Chloroforminhalation häufig an sich anzuwenden gewohnt waren, kaum aus dem objectiven Thatbestande zu constatiren sein und man wird sich begnügen müssen, wenn es in ihnen gelingt, fremde Schuld mit Sicherheit auszuschliessen. Wendet der Lebensüberdrüssige Vorsichtsmassregeln an, um eine zufällige Sistirung der Inhalation zu verhüten, wie sie beim Eintreten der Chloroformbetäubung etwa vorkommen könnte, so kann freilich über die Absicht kein Zweifel herrschen. Dies war z. B. der Fall bei jener von mir in meinem Lehrbuche d. ger. Medizin erzählten Selbstvergiftung eines Arztes durch Chloroform, der beginnender Amaurose wegen seinem Leben ein Ende zu machen beschloss und zur Wahl des Chloroforms dadurch bewogen wurde, dass er wenige Tage vor der Ausführung seines Entschlusses als Assistent bei einer Operation Gelegenheit hatte, den Tod durch die Chloroformnarkose zu beobachten. Er hatte sich die damals von der Anwendung des Aethers her noch viel gebräuchliche Blase, in welche er Chloroform gegossen hatte, mit einem sehr kunstreich an ihr Mundstück befestigten Verbande an den Mund mittelst Heftpflasterstreifen, die um den Kopf herumliefen, befestigt und beide Nasenlöcher mit Charpiepfröpfchen verschlossen, die noch überdies mit Heftpflasterstreifen in der Nase festgehalten wurden.

Was die Benützung der Chloroformnarkose zur Verübung von Verbrechen betrifft, so kann darüber wohl kein Zweifel bestehen,

dass an einer in diesem Zustand befindlichen Person Gewaltthätigkeiten verübt werden können, selbst solche, welche Schmerzen hervorrufen, ohne dass der Beschädigte irgend ein Bewussstsein, eine Erinnerung des mit ihm Vorgenommenen habe. Es ist denn auch in der That die zur Vollführung einer Operation bewirkte Anästhesirung einigemale schon zur Ausübung widerrechtlicher geschlechtlicher Akte benützt worden.

In diesen Fällen war aber die Inhalation des Chloroforms mit Wissen und Willen der Betreffenden geschehen und dann der herbeigeführte Zustand der Bewusstlosigkeit in verbrecherischer Weise benützt worden. Dass die Inhalation durch Anwendung von Gewalt erzwungen werden kann, zumal durch Mitwirkung mehrerer Personen, kann auch nicht bezweifelt werden. Etwas ganz Anderes aber ist die wiederholt schon aufgestellte Behauptung, dass die Inhalation stattgefunden habe ohne Wissen des Inhalirenden, dass Personen im Schlafe chloroformirt wurden oder, wie derlei Erzählungen mehrfach vorliegen, dass Personen, z. B. in Eisenbahnwägen, in verbrecherischer Absicht auf ihnen ganz unbewusste und unerklärliche Weise narcotisirt und dann beraubt wurden u. dgl. Sehr bald schon nach Einführung des Chloroforms in die ärztliche Praxis tauchten solche Erzählungen auf und Snow hat schon 1850 die Möglichkeit, schlafende oder wachende Personen ganz ohne ihr Wissen zu chloroformiren, in Abrede gestellt und mit ihm übereinstimmend Rogers in New-York (1871). Ein Fall von angeblicher Nothzucht an einem während des Schlafes in Chloroformnarkose versetzten Mädchen gab der Société de médic. légale in Paris 1873 Veranlassung, diese Frage zu erörtern, und Dolbeau hat hierüber eingehende Versuche angestellt (Annal. d'hyg. p. 1874).

Die Einathmung von chloroformhaltiger Luft bringt, wie bekannt, im Anfang das Gefühl von Wärme und Brennen im Munde und im Kehlkopfe, Hustenreiz u. dgl. hervor, Reize, die stark genug sind, um aus dem Schlafe zu wecken. Dies sah denn auch Dolbeau bei Thieren, welche schlafend mit chloroformgeschwängerter Luft in Contact gebracht wurden: sie fuhren sofort erschreckt aus dem Schlafe auf und suchten der Einwirkung der reizenden Dämpfe zu entfliehen. Dies erfolgte selbst bei durch mässige Gaben von Opium betäubten Hunden. Versuche an schlafenden Menschen, denen Chloroform mittelst eines damit getränkten Tuches in die Nähe von Mund und Nase gebracht wurde, zeigten gleichfalls, dass nach kurzer Einwirkung sofort Erwachen erfolgte. Bei fortgesetzten Versuchen, in denen die chloroformgetränkte Compresse mit möglichster Vor-

sicht zuerst in der Entfernung von 6 Centim. von Mund und Nase gehalten und allmählig behutsam genähert wurde, gelang es allerdings in einem Drittel der Fälle, Anästhesie hervorzurufen, vorzüglich wenn man die Vorsicht brauchte, bei den Anzeichen der ersten unangenehmen Einwirkung auf den Schlafenden den Versuch zu unterbrechen und dann nach wiedergekehrter Ruhe neuerdings das Betäubungsmittel zu nähern, den Schlafenden nach und nach an die Reizung gleichsam zu gewöhnen.

Wenn also auch die Möglichkeit, Schlafende zu chloroformiren, nicht ganz in Abrede gestellt werden kann, so geht aus diesen Versuchen doch hervor, dass dies in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht gelingt und überhaupt nur schwierig zu bewerkstelligen ist. Das Hervorrufen der Narkose, welches eine grosse Annäherung des Chloroforms an die Mündungen der Athmungsorgane erheischt, bei wachen und vollen Bewusstseins sich erfreuenden Personen unbemerkt auszuführen, scheint unmöglich und es müssen die hierher bezüglichen Fälle, wenn sie überhaupt so vorgekommen sind, wie sie erzählt werden, unter ganz eigenthümlichen Umständen erfolgt sein, wenn in ihnen wirklich Chloroform in Anwendung kam.

Fälle von habituellem Chloroformgenuss, in ähnlicher Weise nach der anfangs therapeutischen Anwendung von Chloroforminhalationen, wie bei Morphinismus und Chloralismus, sind einige bekannt und führten zu chronischer Intoxication im wahren Sinne des Wortes. Büchner sah eine solche bei einem zugleich an Opium Gewöhnten in der Form periodisch auftretender Manie verlaufend, Böhm (Ziemssen's Hdb. Bd. 15) ebenfalls höchst intensive Anfälle von Melancholie mit Verfolgungswahn und abwechselnd wieder vollkommen freie Intervalle, in welchen dann auch kein Chloroform gebraucht wurde. In einem von Meric berichteten Falle verbrauchte der Kranke, der früher Morphiophag gewesen, binnen 5 Tagen etwa 370 Gramm Chloroform, brachte den grössten Theil des Tages im Bette zu und chloroformirte sich, so oft er erwachte. Erwähnt zu werden verdient, dass bei der durch einen zufälligen Sturz nothwendig gewordenen Amputation die Narkose durch Chloroform ganz leicht hervorgerufen werden konnte. Er starb später an allgemeinem Marasmus. Auch in diesem Falle waren, so wie in einem von Vigla berichteten (med. Times 1855), wo täglich 46 bis 54 Gramm verbraucht wurden, psychische Störungen vorhanden.

Vielfach häufiger als die besprochenen sind jene Fälle, in welchen die Einathmung von Chloroform behufs Vornahme chirurgischer Operationen oder in geburtsärztlicher oder medizinischer Praxis

angewendet, Veranlassung zu meist letal verlaufenden Vergiftungen gibt. Weder die absolute Zahl dieser Todesfälle ist auch nur annähernd bekannt, noch lässt sich die relative, im Verhältnisse nämlich zu der Zahl der herbeigeführten Narkosen, mit einiger Aussicht auf Genauigkeit ermitteln. Die von verschiedenen Forschern hiefür angegebenen Zahlen gehen weit aus einander. Sansom schlägt die Zahl der Todesfälle durch die Chloroformnarkose auf 0,75 von 10 000 Narkosen an, Nussbaum auf 1, Richardson (Med. Times 1870) auf 2,8, Morgan (Medic. societ. of Virginia 1872) auf 3,4, im grossen amerikanischen Secessionskriege erfolgten bei 11 000 auf den Schlachtfeldern vorgenommenen Chloroformnarkosen 7 Todesfälle, was 6,3 auf 10 000 als Durchschnitt ergeben würde. Gegenüber dieser letzten Ziffer ist die Angabe von Baudens und Quesnoy (Husemann, Toxikol.) sehr auffallend, dass im Krimkriege unter 30 000 Chloroformirten kein einziger Todesfall durch Chloroform sich ereignet habe. Auch Bardeleben hatte bis 1876 unter 30000 Narkosen keine letale zu beklagen, dann aber folgten deren 4. Es ist höchst bedauerlich, dass in dieser practisch so wichtigen Frage es bisher an verlässlichem, statistischem Materiale mangelt, welcher Mangel nicht so sehr bezüglich der stattfindenden Unglücksfälle hervortritt, von denen doch nur ausnahmsweise einige verheimlicht werden können, als in Hinsicht der ausgeführten Narkosen, von welchen die in der Privatpraxis vorkommenden sich jeder Registrirung entziehen.

Die Symptome der Chloroformnarkose überhaupt und die eine Gefahr für den Narkotisirten anzeigenden insbesondere, die Methoden zur Herbeiführung der Narkose und die hierbei anzuwendenden Vorsichten, sowie die Hilfeleistung bei drohender Gefahr sind als jedem Arzte bekannt hier nicht zu erörtern. Nur was in forensischer Beziehung von Werthe sein kann, soll in Kürze hervorgehoben werden.

Der bekannte Ausspruch von Sédillot, dass »reines und zweckmässig in Anwendung gebrachtes Chloroform nie tödte,« kann gegenüber einzelnen genau beobachteten Fällen nicht in dem Masse für bewiesen gehalten werden, als es seine apodiktische Fassung erheischt. Er würde, zum leitenden Prinzip für die gerichtsärztliche Beurtheilung aufgestellt, zur Folge haben, dass jeder unglücklich verlaufende Fall von Chloroformnarkose nur durch ein Verschulden entweder des Pharmazeuten, der für die richtige Qualität des gelieferten Chloroforms, oder des Arztes, der für die zweckmässige Anwendung desselben verantwortlich ist, erklärt werden müsste. Nach diesen bei-

den Richtungen wird allerdings im concreten Falle die gerichtsärztliche Untersuchung ihre Forschungen anstellen müssen; in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wird aber das Resultat dieser Untersuchung insofern ein negatives sein, als weder in der Beschaffenheit des benutzten Chloroforms, noch in der Art der Anwendung Momente constatirt werden, welche als Ursache des unglücklichen Ausganges angesehen werden können.

Die Menge, welche zur Anästhesirung genügt, lässt sich ebenso wenig allgemein giltig feststellen, als jene, welche ohne Gefahr für das Leben inhalirt werden kann. Die Erfahrung lehrte, wie verschieden dies bei verschiedenen Individuen sei. Während bei manchen schon 2 Gramm genügen, um die Narkose zu bewirken, bedarf es bei Andern hierzu die 3- und 4fache Menge und in einzelnen Fällen brachten schon 30, ja selbst nur 15 Tropfen Chloroforms eingeathmet rasch den Tod (Warren und Taylor); in andern wurden Quantitäten von 40 Gr. und viel mehr ohne Nachtheil ertragen; Garner (Med. Times 1856) erzählt, dass eine Dame zur Beseitigung von Schmerzen in 12 Tagen 1900 Gramm Chloroform verbrauchte, und in Guy's Hospital wurde in einem Falle von Tetanus die enorme Menge von bis 700 Gramm binnen 24 Stunden inhalirt und ertragen! Es ist in allen solchen Fällen freilich nicht festgestellt und dürfte auch schwer zu constatiren sein, wie viel von der verbrauchten Menge wirklich inhalirt, vom Körper resorbirt wurde und wie viel von dem so flüchtigen Stoffe bei unzweckmässiger Manipulation u. dgl. verloren ging. Aber auch an einem und demselben Individuum wurde schon öfters auffallende Verschiedenheit der Empfänglichkeit für die Chloroformwirkung beobachtet. Der von Taylor nach Roberts erzählte Fall (Edinb. med. Journ. 1855) ist in dieser Beziehung sehr lehrreich. Eine Dame, die schon häufig Chloroforminhalationen ganz ohne Nachtheil gebraucht hatte, liess sich wegen einer Zahnextraction chloroformiren: etwa 6 Gramm Chloroform wurden aus der Flasche auf das Tuch gegossen, nach 9 oder 10 Athemzügen forderte sie noch mehr, sank aber sofort nach convulsivischem Aufzucken und einer röchelnden Inspiration zurück und konnte trotz aller Hilfe nicht mehr ins Leben zurückgerufen werden.

Dass es auf die absolute Menge des eingeathmeten Chloroforms und den Grad und die Dauer der bewirkten Narkose nicht ankömmt, geht auch aus den Beobachtungen hervor, die über den Zeitpunkt des eingetretenen Chloroformtodes angestellt wurden, wenn auch das hierfür benützte statistische Material nicht reichlich genug ist, um allgemein giltige Schlusssätze daraus ableiten zu können. Nach

Sansom's Angaben (Chloroform, its action etc. Lond. 1865) berechnete ich die folgenden Zahlen: Von 100 Fällen von Chloroformtod erfolgten 44,6 vor dem Eintritt der vollen Chloroformnarkose, 34,7 während und 20,6 kurz nach derselben. Aehnliche Verhältnisse ergaben sich aus der Betrachtung der Fälle, welche das von der königl. med.-chir. Gesellschaft in London zum Studium der Chloroformfrage eingesetzte Comité in seinem Berichte gibt (Medico-chir. Transact. 1864): 49 Proc. der Todesfälle traten ein vor dem Zustandekommen der vollen Chloroformwirkung. Aus Kappeler's Zusammenstellung von 101 Todesfällen in der Chloroformnarkose, von welchen aber 11 auszuscheiden sind, weil bei ihnen der Zeitpunkt des Eintrittes des Todes nicht angegeben ist, ergeben sich 47,7 Proc. als vor der vollständigen Narkose, 52,2 in voller Narkose eingetreten. Der Satz Billroth's, dass in allen Stadien der Narkose der Tod eintreten könne, findet in diesen Ziffern seine Bestätigung; jedenfalls sind die Anfangsstadien der Chloroformirung nicht gefahrloser als die späteren.

Mit Sicherheit aber geht sowohl aus den Erfahrungen der Chirurgen als aus Versuchen an Thieren hervor, dass der Concentrationsgrad der inhalirten Chloroformdämpfe von grösster Wichtigkeit ist. Das erwähnte Chloroformcomité stellte die Forderung auf, dass die zu inhalirende Luft nie mehr als 3,5 % Chloroformdampf enthalten dürfe, eine Forderung, die practisch ohne Anwendung complicirter Apparate nicht zu erfüllen ist. Dass stets nur ein Gemenge von Luft und Chloroformdampf inhalirt und die Menge des letzteren nur allmählig und nicht über bestimmtes Mass hinaus gesteigert werden dürfe, ist allgemein bekannt.

Die Beschaffenheit des verwendeten Chloroforms erwies sich in einzelnen der letal verlaufenden Fälle allerdings als den an das reine Präparat gestellten Anforderungen nicht ganz entsprechend, indem z. B. der Siedepunkt von dem als Norm fixirten abwich, die Anwesenheit anderer Chlorverbindungen wahrscheinlich war u. dgl. Aber, wie schon früher erwähnt, sind auch Fälle genug bekannt, wo die Narkose unglücklich verlief und das angewandte Chloroform als tadellos constatirt werden konnte.

Inwiefern individuelle Empfänglichkeit Einfluss habe, darüber kann bei dem bis jetzt vorliegenden, verhältnissmässig spärlichen Material kein bestimmter Ausspruch gewagt werden. Nach Sansom's Angabe und dem Berichte des Comités kam auf 2 Chloroformtodesfälle bei Männern nur 1 bei Weibern, wobei berücksichtigt werden muss, dass in England die Chloroformnarkose sehr häufig auch bei ganz normaler Entbindung ausgeführt wird. Das Lebensalter scheint

ohne besondern Einfluss zu sein; ob es wahr ist, dass gerade kräftige und gesunde Individuen der Gefahr mehr ausgesetzt sind, als schwächliche und herabgekommene, scheint fraglich. Dass vorhandene krankhafte Zustände, wie z. B. Anomalieen des Herzens, der Lungen u. s. f., die Anwendung des Chloroforms entweder contraindiciren oder doch zu grösster Vorsicht mahnen, braucht auch nicht des Näheren erörtert zu werden.

Gerade weil die Bedingungen unbekannt sind, welche den letalen Ausgang der Chloroformnarkose veranlassen, ist Vorsicht in der Anwendung um so gebieterischere Pflicht des Arztes. Die Zuziehung eines geübten Gehilfen, der die Chloroformirung unter der Oberleitung des Operateurs ausführt und überwacht, ist eine Vorsicht, die nicht minder im Interesse des Arztes als des Kranken geboten ist.

Der Tod in der Chloroformnarkose erfolgt entweder durch Syncope, die Herzaction erlischt vor oder gleichzeitig mit der Athmung; oder es hört die Respiration zuerst auf, während die Herzthätigkeit noch nicht erloschen ist; für alle Chloroformtodesfälle eine befriedigende Erklärung zu geben, daran kann, um mit Kappeler's Worten zu sprechen, »trotz der zahlreichen physiologischen Arbeiten über die Chloroformirung und trotz einer sorgfältigeren klinischen Beobachtung noch nicht gedacht werden«.

Der Leichenbefund nach Chloroformtod ist ganz negativ. Weder die dunkle Farbe des entweder flüssigen oder, bei länger dauernder Agonie, locker geronnenen Blutes, noch die Todtenstarre und was man sonst als pathognomonisch angab, kann als solches gelten. Die Gas- oder Luftblasen, die in einzelnen Fällen im Blute gefunden wurden, dürften wohl auch kaum dem Chloroformtod eigenthümlich, sondern durch die meist ziemlich rasch eintretende Fäulniss zu erklären sein. Senator (Viertelj. f. ger. Med. N. F. II. Bd.) stellt 146 Fälle zusammen, in 11 von ihnen werden Gasblasen im Blute angegeben. Fügt man zu diesen noch anderweitig bekannt gewordene Befunde hinzu, so ergibt sich, dass auf 189 Fälle 18mal Gasblasen beobachtet wurden; von einer charakteristischen Bedeutung derselben kann man demnach nicht sprechen. Der Geruch des Chloroforms ist nur sehr selten in der Leiche wahrgenommen worden.

Der Nachweis des Chloroforms in der Leiche ist in einigen Fällen geglückt, in vielen gelang er nicht. Man wird das Chloroform, jene seltenen Fälle der Ingestion desselben in den Magen ausgenommen, zunächst im Blute nachzuweisen suchen. Das so häufige negative Ergebniss dieser Untersuchung ist begreiflich, da das Chloroform im Blute wohl zum grössten Theile zersetzt wird und, wenn die Fäulniss

bereits eingetreten ist, der Versuch von vornherein hoffnungslos erscheinen muss. Aber auch an ganz frischen Leichen gelang es oft nicht, Chloroform im Blute nachzuweisen.

Ausser dem Blute muss auch das Gehirn der Prüfung unterzogen werden; Lallemand, Perrin und Duroy (du rôle de l'alcool et des anesthétiques dans l'organisme. Paris 1860) behaupten, dass sich Chloroform und auch Aether im Gehirn 3fach mehr als im Blute anhäufe. Sonnenschein hat in einem Falle, den Casper (Hdb. d. ger. Med.) berichtet, Chloroform im Gehirne constatirt, während die Untersuchung des Blutes ein negatives Ergebniss lieferte.

Die Untersuchung basirt auf der Flüchtigkeit des Chloroforms; man wird also das zu untersuchende Object der Destillation aus dem Wasserbade unterwerfen und die Verflüchtigung durch Einleiten eines Stromes von Luft oder Kohlensäure in die zu destillirende Flüssigkeit befördern.

Das Destillat, in welchem bei etwas grösserer Menge das Chloroform schon dem Geruchssinne sich kundgibt, wird dann abermals aus dem Wasserbade destillirt, wenn nöthig, über Chlorcalcium rectificirt. Mit dem hinlänglich gereinigten Destillate können dann die charakteristischen Chloroform-Reactionen versucht werden. Eine Probe destillirt man bei 70° und lässt den getrockneten Dampf durch eine Bimssteinstücke enthaltende Glasröhre streichen, die im Glühen erhalten wird; den austretenden Dampf fängt man entweder in einem mit Silberlösung gefüllten Kugelapparate auf, wo sodann die Fällung von Chlorsilber auftritt, oder man leitet ihn durch Jodkaliumkleister, dessen Bläuung durch das freiwerdende Jod die Anwesenheit von Chlor im Destillate anzeigt.

Sehr empfindlich und mit geringen Mengen auszuführen ist die von A. W. Hoffmann angegebene Reaction. In eine Mischung von Anilin mit weingeistiger Kali- oder Natronlauge giesst man einige Tropfen der zu prüfenden Flüssigkeit. Sofort oder bei sehr geringer Menge bei gelindem Erwärmen entsteht Gasentwicklung und der intensive, Nase und Zunge scharf reizende, höchst charakteristische Geruch von Isonitril.

Am Lebenden kann auch die Untersuchung des Harnes die stattgehabte Chloroformingestion anzeigen. Chloroform selbst geht zwar nicht in den Harn über (Reichardt, Arch. f. Pharmak. Bd. 13), aber der Harn nach Chloroforminhalation reducirt die Fehling'sche Kupferlösung.

Aether (Aether sulfuricus, Naphtha Vitrioli, Schwefeläther).

Diese Verbindung musste schon den älteren Chemikern, wie z. B. Basilius Valentinus (im 15ten), vielleicht auch Raimundus Lullus (im 13ten) bei ihren chemischen Arbeiten mit Weingeist vorgekommen sein, doch erst Valerius Cordus (1540) führt den Aether unter dem Namen Oleum vitrioli dulce verum als individualisirten Körper an, ohne dass in der Litteratur Zeugnisse vorhanden wären, welche auf eine Beachtung oder Anwendung desselben schliessen liessen. Im 18ten Jahrhundert stellten ihn Frobenius (1729), kurz darauf Stahl, Pott und Hoffmann dar; im reinen Zustande lehrte ihn Lowitz (1796) kennen. Die berauschende Wirkung des sowohl in flüssigem, als auch im gasförmigen Zustande in den Körper eingeführten Aethers scheint schon längere Zeit vor seiner ärztlichen Anwendung als Anaestheticum bekannt gewesen zu sein, da Orfila einen Fall von gefahrdrohender Vergiftung durch Aetherinhalation, Christison einen ähnlichen und auch einen letal endenden berichtet und Wood sogar erzählt, dass in Philadelphia um 1820 bei jungen Leuten Berauschung durch Aethereinathmung öfters vorkam, bis ein dadurch veranlasster Todesfall von diesem gefährlichen Genusse abschreckte.

Die Einführung des Aethers als Anaestheticum bei Operationen geschah durch den Chemiker Jackson und den Zahnarzt Morton in Boston. — Sie hatten, wie es scheint durch den Zahnarzt Horace Wells aus Hartford in Connecticut, der sich des Stickstoffoxyduls bei Zahnextractionen bedient hatte, angeregt, statt dieses Gases Aether mit gutem Erfolge zu gleichem Zwecke angewendet und im Oktober 1846 wurde von Warren in Boston die Exstirpation eines Tumors am Halse in der Aethernarkose glücklich ausgeführt. Schon im Dezember 1846 vollführte Liston in London eine Amputation in der Aethernarkose und im Januar 1847 Schuh in Wien die Exstirpation einer Telangiektasie.

Die Anaesthesirung gewann reissend allgemeine Verbreitung, und überall wurde auch von Laien aus blosser Neugierde der Effekt der Aetherinhalation versucht, wobei es denn auch bald nicht an bedenklichen Intoxikationen und endlich auch nicht an Todesfällen fehlte. Schon im Laufe des Jahres 1847 hatte man durch einige Todesfälle, die bei der behufs chirurgischer Operationen eingeleiteten Aethernarkose eingetreten waren, und durch Versuche an Thieren die Lehre erhalten, dass das wohlthätige, mit wahrem Enthusiasmus begrüsste Heilmittel nicht so harmlos sei, als man anfangs geglaubt hatte, und

es erwuchs ihm bald im Chloroform ein mächtiger Concurrent, der endlich auch den Vorrang behauptete.

Der Aether $2(C^2H^5)O$ ist eine farblose, sehr bewegliche Flüssigkeit von eigenthümlichem, belebendem Geruche, brennendem Geschmack, 0,725 spec. Gewicht, bei 34,9° siedend, leicht entzündlich, brennt mit weisser, mässig stark leuchtender Flamme. Aetherdampf in bestimmtem Verhältniss mit Luft gemengt, explodirt beim Hineinbringen eines flammenden Körpers oder durch den electrischen Funken mit grosser Heftigkeit. Bei relativ grossen Mengen von Aetherdampf ist das Gemenge nicht mehr entzündbar. Der Aetherdampf ist 2,6mal schwerer als die atmosphärische Luft und wird daher in geschlossenen Räumen vorzüglich in den unteren Luftschichten sich anhäufen. Der Aether, mit Wasser geschüttelt, nimmt etwas Wasser auf und schwimmt als obere Schichte auf dem Wasser, welches etwas Aether (1 : 13) gelöst hat.

Wasserhaltiger Aether wird bei längerem Aufbewahren leicht sauer, obwohl auch wasserfreier Aether allmählig unter Bildung von Essigsäure und andern Produkten sich zersetzt. In Alkohol ist er in allen Verhältnissen löslich. Die Mischung von 1 Theil Aether mit 3 Th. Weingeist gibt den Spiritus aethereus, Liquor anodynus mineralis Hoffmanni der Pharmakopöen, vom spez. Gewichte 0,808—0,812 (deutsche Ph., von 0,82 östr. Pharm.). Die Kennzeichen der Reinheit für das officinelle Präparat (die östr. Ph. führt auch einen „Aether crudus" vom spez. Gew. 0,73) sind: das spezif. Gewicht, 0,725—0,728, die vollständige Flüchtigkeit, wobei kein Geruch von Weinöl oder Fuselöl auftreten darf, und die neutrale Reaction des Wassers, mit welchem der Aether geschüttelt wurde.

Auch beim Aether kommt, wie beim Chloroform, in toxikologischer Hinsicht eine zweifache Anwendung in Betracht, die Ingestion flüssigen Aethers und die Inhalation seines Dampfes.

Zu ärztlichen Zwecken kommt die erstere nur selten vor, gewöhnlich zu 10 bis 30 Tropfen (etwa 0,2 bis 0,6 Gr.) pro dosi, doch können auch selbst Gaben von 2 bis 4 Gramm ohne Nachtheil ertragen werden. Die Verwendung des Aethers in flüssiger Form zur Berauschung ist nicht bloss in Irland (Draper) bekannt; wie bei jedem Berauschungsmittel findet auch hier allmählige Gewöhnung an relativ grosse Mengen, aber auch endlich eine chronische Vergiftung statt.

Auch zu absichtlicher Selbstvergiftung wurde in sehr seltenen Fällen diese Anwendungsweise des Aethers schon benützt; ich entsinne mich eines Falles, wo ein Familienselbstmord auf diese Art versucht wurde: das Kind, ich glaube im Alter von 3 oder 4 Jahren, dem der Vater Aether eingegossen hatte, erlag; der Vater trank eine bedeutende Quantität, verfiel in Narkose, erwachte aber wieder aus derselben.

Bei der Ingestion flüssigen Aethers kömmt, wie beim Chloroform, auch die örtlich reizende Wirkung desselben, die intensiver ist als jene des Chloroforms, zur Geltung. Auf die Haut applicirt, erzeugt Aether durch seine rasche Verdunstung Kälte (zerstäubter Aether kann ein Sinken der Temperatur um 30 Grade bewirken) und lokale Anästhesie; bei verhinderter Verdunstung erzeugt er Röthung, Schmerz, selbst Blasenbildung. Auf Schleimhäute wirkt er reizend ein und erweicht bei längerer Einwirkung die Epithelialschichten.

Mässige Gaben, 0,2 bis 0,4 Gr., rufen ein Gefühl von Wärme im Magen und Beschleunigung der peristaltischen Bewegung, grössere Gaben Steigerung der Herzthätigkeit und der psychischen Functionen, wie bei beginnendem Rausche, hervor. Sehr grosse Gaben bis zu 4 Gramm bewirken Gastralgie, auch Kolik, heftigen Kopfschmerz, Betäubung, aber die Symptome verschwinden ziemlich bald. Draper erzählt, dass in Nordirland Aethertrinker sich an Dosen von 8—15 Gramm gewöhnt haben und Buchanan sah einen Branntweintrinker die enorme Menge von 25 Gramm Aethers auf Einmal trinken, ohne andere Folgen, als Hitze und Schmerz in der Magengegend.

Bei sehr grossen Dosen (an Thieren beobachtet) kann der Aether, zufolge seiner grossen Flüchtigkeit, eine solche Ausdehnung des Magens bewirken, dass dadurch das Zwerchfell hinaufgedrängt und die Athmung derart behindert wird, dass der Tod durch Erstickung eintritt oder selbst Berstung des Magens erfolgen kann.

Ein Fall von chronischer Vergiftung ist von Martin (Virchow's Jahresber. 1870) berichtet. Eine Frau gebrauchte durch lange Zeit täglich Aether auf Zucker gegen Magenbeschwerden. Sie litt an Zittern der Hände, der Zehen, Muskelschwäche, Wadenkrämpfen, Schmerzen in der Brust und im Rücken, periodischem Kopfweh und Herzklopfen, Ohrensausen, wässrigem Erbrechen beim Erwachen. Als der Gebrauch des Aethers eingestellt wurde, schwanden diese Symptome ziemlich bald.

Die Inhalation der Aetherdämpfe hat, wie schon erwähnt, wiederholt gefährliche Erscheinungen, auch den Tod, herbeigeführt. Allerdings ist die Zahl der durch Aether bewirkten Todesfälle viel geringer, als jene der durch Chloroform veranlassten. Dass der Grund hierfür nicht in der häufigeren Anwendung des Chloroforms liege, zeigen die von Morgan (l. c.) gegebenen Zahlen. Auf 10000 Aethernarkosen kamen nur 0,3 Todesfälle und diese Durchschnittsziffer ist berechnet aus der Zahl von mehr als 92000 Fällen von Aethernarkose, die beim Chloroform angegebene (3,4 auf 10000) aus

152000; das in Amerika häufig angewendete Gemisch von Aether und Chloroform ergab (bei mehr als 11000 Fällen) nur 1,7 Todesfälle auf 10,000. Kappeler stellte die seit der Wiedereinführung des Aethers (1870) in England und Amerika bekannt gewordenen Todesfälle in der Aethernarkose zusammen. Es sind deren von 1872 bis 1878 13, von welchen aber einige ausgeschieden werden müssen, da 3 derselben durch Erstickung erfolgten, indem Blut oder Mageninhalt in die Luftwege gelangte, bei Einem amylenhaltiger Aether in Anwendung kam und 2 bei sehr geschwächten Individuen stattfanden.

Die zur Hervorrufung der Narkose nöthige Menge ist beim Aether eine ziemlich bedeutende, 17,5 Gramm können als die geringste Menge bezeichnet werden, die erforderlich ist zur vollkommenen Anästhesirung eines Erwachsenen. Aber auch für den Aether gilt, was beim Chloroform hervorgehoben wurde, dass die grössten individuellen Verschiedenheiten beobachtet wurden und dass sich eine bestimmte Quantität für die anästhetische, die toxische und endlich die letale Wirkung auch nicht annähernd bestimmen lässt. Auch hier kann der Tod in den verschiedenen Stadien der Einwirkung, in verschiedener Zeit und auch nach dem Erwachen aus der Narkose und scheinbarer Beendigung der Aetherwirkung ohne auffindbare äussere Veranlassung erfolgen, und auch hier lassen sich die Bedingungen für den unglücklichen Ausgang nicht angeben; auch bei der Aethernarkose gelten dieselben Vorsichten für genügenden Zutritt der Luft, genaue Ueberwachung des Narkotisirten u. s. f. ebenso, wie beim Chloroform.

Dass bei der Narkose durch Aether auch noch dessen leichte Entzündlichkeit nicht vergessen werden darf und also auch in dieser Beziehung Vorsicht geboten ist, beweist ein im J. 1879 zu Lyon vorgekommener Fall, wo die Aetherdämpfe sich an dem zur Operation verwendeten Thermocauter (von Paquelin) entzündeten, das Bett in Brand setzten und einer der Aerzte schwere Verbrennungen erlitt. Der Operirte erwachte, obschon er auch — aber nicht erhebliche — Brandwunden davontrug, nicht aus der Narkose, so dass die Operation, nachdem der Brand gelöscht war, an ihm glücklich vollendet werden konnte (Gaz. méd. de Lyon 1879). Kappeler berichtet, dass, ebenfalls in Lyon, durch Entzündung der Aetherdämpfe die zu Operirende grosse bis auf die Knochen reichende Brandwunden am Gesichte erlitt.

Im Allgemeinen sind die Erscheinungen der Aethernarkose jenen der durch Chloroform hervorgerufenen ziemlich ähnlich.

Im Besondern stellt der Bericht des Chloroform-Comités (siehe beim Chloroform) und neuestens ein Bericht von Coats, Ramsay und Mac Kendrick an die British medical association (Brit. med. Journ. 1879) als Unterschiede auf, dass Aether anfänglich die Herzaction bedeutend und auf längere Zeit steigert, die nachfolgende Depression der Herzthätigkeit nie einen so hohen Grad erreicht wie bei Chloroform, dass Aether dagegen vorzugsweise die Athembewegung lähmt. In tödtlich verlaufenen Fällen wurde gewöhnlich ein plötzlicher Stillstand der Athmung, nur selten stertoröses Athmen, nie Convulsionen beobachtet. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch Schiff, Vierordt u. A. Dass aber der Aethertod beim Menschen immer nur von der Respiration ausgehe, lässt sich aus dem vorliegenden geringen Beobachtungsmaterial noch immer nicht mit Bestimmtheit behaupten.

Der Leichenbefund nach dem Tode durch Aether ist ein ganz negativer. Der Geruch nach Aether ist aber in der Leiche viel häufiger, als dies beim Chloroform der Fall ist, und oft auch nach längerer Zeit noch wahrzunehmen.

Der chemische Nachweis des Aethers in der Leiche wird wohl nur, wenn er in relativ kurzer Zeit nach dem Tode und bei noch nicht eingetretener Fäulniss versucht wird, ein positives Ergebniss hoffen lassen. Die zu untersuchenden Objecte, wenn Aether in flüssiger Form ingerirt wurde, der Mageninhalt, nach Inhalation von Aether das Blut, etwa auch das Gehirn, wären mit Weingeist zu versetzen, die kolirte oder filtrirte Flüssigkeit bei etwa 80° zu destilliren, das Destillat über Chlorcalcium bei 50—60° zu rectificiren und dies, wenn nöthig, zu wiederholen. Im Destillate ist der Aether durch den Geruch zu erkennen.

Der Harn nach Aetheringestion soll keine Abweichung von der Norm, keine Reduction der alkalischen Kupferlösung zeigen, wie eine solche nach Chloroformingestion auftritt.

Die Todesfälle, die in der Narkose durch Chloroform und durch Aether sich ereigneten und manche unangenehme Nebenwirkungen der beiden, zumal die häufigen gastrischen Störungen nach Chloroformgebrauch, bewogen zu stets erneuten Versuchen, Körper aufzufinden, die in ihrer anästhetischen Wirkung jenen mindestens gleich, nach andern Richtungen aber vorzuziehen seien. Man glaubte, durch eine Mischung von Chloroform und Aether ein Mittel gefunden zu haben, in welchem die gefährliche Wirkung jedes einzelnen dieser beiden durch das andere neutralisirt sei. Aber die Erfahrung lehrte, dass auch bei Anwendung dieses Gemisches Todesfälle sich ereignen können.

Auch andere Körper, meist Chlorsubstitutionskörper aus Methyl- und Aethylalkohol erzeugt, wurden versucht, so das Methylbichlorid $C^2H^3Cl^2$, von Richardson, Miall und vorzüglich von Spencer Wells empfohlen, welcher letztere dasselbe in mehr als 150 schweren Operationen angewendet zu haben angab, ohne je einen nachtheiligen Erfolg erfahren zu haben. Aber auch dieses Anästheticum führte zu Todesfällen, in einem Falle nach der Einathmung von etwa 9 CC. bei einem jungen Manne (Lancet 1874) und hat sich in Deutschland nicht einzubürgern vermocht.

Hierher gehören auch der alte »Aran'sche oder Wiggers'sche Aether anaestheticus«, ein Gemisch von mehreren durch Einwirkung von Chlor auf Chloräthyl erzeugten Substitutionsproducten, das Elaylchlorür, Aethylenchlorid, Liquor hollandicus ($C^2H^4Cl^2$), von der deutschen Pharmakopöe als offizinell aufgenommen, beide mehr zu örtlicher als zu allgemeiner Anästhesirung hier und da angewendet. Das letztere ist eine chloroformähnlich riechende, klare Flüssigkeit vom spez. Gew. 1,27, bei 85 ⁰ siedend, brennt mit grüngesäumter Flamme.

Das ihm isomere Aethylidenbichlorid, von Würtz 1857 dargestellt, auch im Aether Arani enthalten, mit dem spez. Gew. 1,174 und bei 60 ⁰ siedend, wurde von Snow, Liebreich, Steffen u. A. empfohlen. Es soll angenehmer zu inhaliren, rascher wirksam sein, als Chloroform und weniger gastrische Störungen hervorrufen als dieses.

Aus der Amylreihe wurde 1856 von Snow das Amylen empfohlen, als rasch wirkend, ohne Reizung der Respirations- und Verdauungsorgane und ohne üble Nachwirkungen zu hinterlassen. Das Amylen (C^5H^{10}), von Balard 1844 aus dem Amylalkohol durch Destillation mit Chlorzink dargestellt, ist eine farblose, sehr bewegliche, bei 35 ⁰ siedende Flüssigkeit, die in ganz reinem Zustande nicht unangenehm riecht, gewöhnlich aber, da bei der Bereitung desselben der Amylalkohol zum grössten Theile in dem Amylen isomere Kohlenwasserstoffe von sehr verschiedenem Siedepunkte zersetzt wird, ein Gemenge von schwer trennbaren Substanzen ist, das meist einen sehr widerlichen, an faulen Kohl erinnernden Geruch zeigt. Snow selbst aber, der das Amylen vorzüglich in die Praxis einführte, hatte bald 2 Todesfälle in der dadurch hervorgerufenen Narkose zu erfahren und das Mittel verschwand rasch wieder aus dem Gebrauche. Auch im Gemenge mit Aether hat es Todesfälle veranlasst, wie ein solcher von Richardson (Lancet 1875) berichtet und von ihm der Wirkung des Amylens auf das Herz zugeschrieben wird.

Chloralhydrat.

Das Chloralhydrat wurde 1831 von Liebig entdeckt, 1834 von Dumas in seiner Zusammensetzung, 1861 von Buchheim als Hypnoticum erkannt, 1869 von Liebreich als solches empfohlen und seitdem in die Heilkunde eingeführt, in welcher es bald als höchst werthvolle Bereicherung des Arzneischatzes sich Geltung verschaffte.

Das Chloralhydrat ($C^2HCl^3O+2aq.$), durch Behandlung des Chlorals mit Wasser erhalten, bildet farblose, durchsichtige, leicht spaltbare, rhomboïdale Krystalle oder auch weisse, krystallinische Platten von neutraler Reaction, aromatischem, etwas stechendem Geruch und bitterem, unangenehmen, kratzenden Geschmack. (Die erwähnten krystallinischen Platten sind (Biel) sehr zur Zersetzung geneigt und zeigen fast immer saure Reaction). Die Krystalle schmelzen bei 56—60° zu einer klaren farblosen Flüssigkeit, welche bis zu 30° abgekühlt Krystalle absetzt und dann bei 15° zu einer weissen krystallinischen Masse erstarrt. Das Chloralhydrat siedet bei 95° und ist vollständig flüchtig. Mit Wasserdämpfen verflüchtigt es.

Krystallsplitterchen, auf Wasser geworfen, kreisen auf demselben gleich Kampherstückchen. Es löst sich leicht in Wasser (in 1,5 Theilen), in Weingeist, Aether, Benzin, Petroleumäther und Chloroform (in 100 Th. lösen sich 8 Theile Chloralhydrat).

Die wässrige Lösung wird durch Kalilösung weiss getrübt und es tritt der deutliche Geruch von Chloroform hervor, worauf die Trübung verschwindet und das Chloroform sich als schwere Schichte abscheidet. Das Chloralhydrat zerfällt nämlich durch die Einwirkung wässriger Alkalien in Chloroform und Ameisensäure. Mit Ammoniak und mit kohlensaurem Ammoniak erfolgt ebenfalls Chloroformbildung und Abscheidung von Chlorammonium.

Die wässrige Lösung gibt mit salpetersaurem Silber keine Fällung von Chlorsilber, die erst erfolgen kann, wenn das Chloralhydrat durch Erwärmen mit concentr. Schwefelsäure zersetzt worden war, aber es erfolgt allmählig Reduction des Silbersalzes. Bei Zusatz von etwas Ammoniak bildet sich sofort durch die Ausscheidung metallischen Silbers ein Silberspiegel. Mit alkalischer Kupfervitriollösung erwärmt, scheidet sich Kupferoxydul aus. Mit Kalibichromat und concentrirter Schwefelsäure gibt es keine grüne Färbung ausser beim Erwärmen oder längerer Einwirkung.

Concentrirte wässrige Chloralhydratlösung gibt mit Schwefelwasserstoff farblose Krystalle von merkaptanähnlichem Geruche, die in Alkohol und Aether löslich sind, mit Wasser sich zersetzen. Frisches Kaliumsulfhydrat gibt gut ausgebildete Rhomboëder.

Mit Ammoniumsulfhydrat wird die Lösung schön gelb, dann rasch ins Rothbraune übergehend (von der Farbe concentrirter Eisenchloridlösung), dann immer dunkler braun und setzt einen bräunlichen Niederschlag ab, der höchst widerlich riecht. Der Geruch ist am besten jenem

zu vergleichen, der bei der Hydrothionirung von durch das Verfahren nach Fresenius mittelst Salzsäure und chlorsaurem Kali zersetzter, organischer, thierischer Substanz entsteht. Die Zersetzung durch wässrige Alkalien in Chloroform und Ameisensäure kann zur quantitativen Bestimmung des Chloralhydrats benützt werden — 100 Th. desselben geben 72,2 Theile, also 100 Gramm Chloralhydrat 48,1 CC. Chloroform.

Die deutsche Pharmakopöe führt das Chloralum hydratum crystallisatum als offizinell und bestimmt die Maximaldose auf 4 Gr. für die Einzel-, 8 Gr. für die Tagesgabe; die österr. Pharmakopöe hat unbegreiflicher Weise dasselbe noch nicht in den Arzneischatz aufgenommen.

Als Kriterien der Reinheit werden von der d. Ph. gefordert, dass es an der Luft nicht feucht werde, die wässrige Lösung neutral reagire und durch Silberlösung keine Fällung von Chlorsilber gebe, dass es, mit Schwefelsäure erwärmt, Chloral ausscheide ohne Braunfärbung der Flüssigkeit.

Wird Chloral statt mit Wasser mit Alkohol versetzt, so bildet sich das Chloralalkoholat mit 23,7% Alkoholgehalt, ein krystallinischer, dem äussern Ansehen nach dem Chloralhydrat ganz ähnlicher Körper. Das Alkoholat ist etwas schwerer in Wasser löslich und bildet zuerst ölige Tropfen, die sich dann zu klarer Flüssigkeit lösen; es schmilzt schon bei 50°, siedet aber erst bei 115°; seine Dämpfe sind, im Gegensatz zu jenen des Hydrates entzündlich. Da das Alkoholat weniger Chloral enthält, als das Hydrat, so bieten Fälschungen des Hydrates durch das Alkoholat allerdings Vortheil für den Verkäufer. 100 Gramm Alkoholat geben mit wässriger Alkalilösung nur 41 CC. Chloroform.

Die Gegenwart von Alkohol kann übrigens auch erkannt werden durch die sofort auftretende grüne Färbung beim Versetzen mit Kalibichromat und conc. Schwefelsäure, oder (Hager) indem man die wässrige Lösung mit jodhaltiger Jodkaliumlösung bis zur Braunfärbung versetzt, dann mit Kali entfärbt, wobei das alkoholhaltige Präparat eine bleibende Trübung vom gebildeten Jodoform zeigt.

Das Chloralhydrat hat in den wenigen Jahren seit seiner Einführung als Heilmittel überraschende Verbreitung gefunden, obwohl schon ein Jahr nach seinem Bekanntwerden die erste letale Vergiftung durch dasselbe sich ereignete und seitdem Fälle von Vergiftungen und auch von durch dieselben veranlassten Todesfällen in beträchtlicher Zahl vorkamen. Nach einer 1878 von Martins in der deutschen Industriezeitung (Apoth.-Zeitg. 1878) veröffentlichten Mittheilung sollen jährlich 500—1000 Centner Chloralhydrat in Europa und Amerika verbraucht werden, eine so colossale Menge, dass sie durch die ärztliche Verwendung des Chloralhydrates selbst nicht erklärbar wäre. Ein grosser Theil wird aber zur Erzeugung von Chloroform benützt, da man, wie bei diesem angeführt, das Chloral-Chloroform viel reiner und der Zersetzung weniger unterliegend und daher für gefahrloser hält. Es wird übrigens auch mit dem Chloralhydrat grosser Missbrauch getrieben, indem es, in Amerika soll diess

sehr häufig stattfinden, als Zusatz zu berauschenden Getränken benützt wird.

Die bisher bekannt gewordenen letalen Vergiftungen erfolgten meistens bei der ärztlichen Anwendung des Mittels durch zu grosse Dosen, da man vorzüglich anfangs die Gefährlichkeit desselben nicht kannte (der erste Todesfall kam durch eine Dosis von 31 Gramm! zu Stande) oder unterschätzte, oder auch nach relativ geringen Mengen, da gerade beim Chloralhydrat individuelle Empfänglichkeit für dessen Wirkung eine grosse Rolle zu spielen scheint. Nicht wenige der Vergiftungen, und darunter auch letal endende, wurden dadurch veranlasst, dass Personen, die bei ärztlicher Anwendung des Mittels an sich die berauschende und vorzüglich die hypnotische Wirkung kennen gelernt hatten, fortfuhren, vom Chloralhydrat eigenmächtig Gebrauch zu machen, sich an dasselbe gewöhnten und nun zu stets grösseren Gaben griffen, denen sie dann endlich erlagen. Auch Vergiftungen durch Verwechslung mit andern Medikamenten sind einige vorgekommen.

Als Mittel zur Selbstvergiftung wurde es ebenfalls schon angewendet; von den berichteten Fällen führte keiner zu tödtlichem Ausgange.

Absichtlicher Giftmord durch Chloralhydrat ist bis jetzt nicht bekannt geworden.

Die Ingestion erfolgte fast in allen diesen Fällen in den Magen; in einem Falle wurden 3,5 Gramm in einem Klysma applicirt und binnen 3 Stunden erfolgte der Tod (Smith, Boston med. Journ. 1871); in einem andern wurden behufs Anästhesirung 6 Gr. in die Vene injicirt, der Tod erfolgte in 6 Minuten. Nach subcutaner Injection ist bis jetzt kein Todesfall vorgekommen.

Im Ganzen habe ich 22 Todesfälle durch Chloralhydrat zu sammeln vermocht, von denen einer (Lancet 1879) allerdings vielleicht nicht allein dem Chloralhydrat zuzuschreiben ist, weil hier durch längere Zeit nicht bloss dieses, sondern auch Chlorodyne habituell genossen worden war.

Die Menge des ingerirten Chloralhydrats war, soweit dieselbe überhaupt ermittelt wurde, sehr verschieden; in 2 Fällen betrug sie unter 2,0 Gr., in 2 von Stüler berichteten Fällen (Memorabil. 1879) 2,0 Gr., aber diese Dosis war durch längere Zeit täglich genommen worden, ohne irgend welche nachtheilige Erscheinungen hervorzurufen, und der Tod erfolgte dann plötzlich bei den anscheinend sich ganz wohl Befindenden. Einigemale waren, und zwar bei an Delirium tremens Leidenden, die sonst bekanntlich grosse Dosen des

Mittels gut vertragen, 2,5 Gr. genügend, um den Tod zu bewirken, in andern waren 4, 5 und 10 Gramm, in dem oben erwähnten ersten Todesfall (Brown) mehr als 30 Gramm genossen worden. Dieselbe Menge, 31 Gramm, wurde auch in einem von Carroll berichteten Falle (Philad. med. Journ. 1878) genossen und bewirkte den Tod bei dem durch lange Zeit schon dem Gebrauch von Chloralhydrat und Morphin fröhnenden, überdies auch an Alkoholismus leidenden Manne.

Die angegebenen Ziffern zeigen, dass sich die letale Dosis durchaus nicht präcisiren lässt. Jedenfalls erscheint Vorsicht in der Dosirung dringend geboten und die von der deutschen Pharmakopöe als Maximaldosis festgesetzte Menge von 4 Gramm ist schon eine höchst bedenkliche zu nennen. Andererseits sind genug Fälle bekannt, wo sehr erhebliche Mengen ohne allen Nachtheil genossen wurden, ja ganz wirkungslos sich erwiesen, und die bekannt gewordenen Selbstmordversuche, in denen 20, 24 und selbst (Lancet 1879) 31 Gramm genommen worden waren, führten nicht zum Tode.

Kinder sollen nach Bouchut (im Gegensatz zu Porta) das Chloralhydrat relativ besser vertragen, als Erwachsene, und auch durch länger dauernde Anwendung nicht so leicht gefährdet werden (bei einem Kinde waren binnen Einem Monat 100 Gramm ohne Nachtheile genommen worden). Wenn Bouchut für Kinder bis zu 3 Jahren 1—1,5 Gr., von 3—5 Jahren 2—3, von 5—7 Jahren 3—4 Gramm als zulässige Einzeldosis erklärt, so muss dagegen der von Poirier berichtete Fall erwähnt werden, in welchem ein 5jähriges Kind der Dosis von 4 Gramm erlag.

Dass Alkoholisten, viele Geisteskranke und Chloralisten oft sehr beträchtliche Mengen ertragen, ist bekannt.

Bei mässigen Gaben tritt in der Regel ohne vorhergehende Aufregung in kürzerer oder längerer Zeit ruhiger Schlaf von sehr verschiedener Dauer ein, in welchem, wie im normalen Schlafe eine unbedeutende Herabminderung der Temperatur und der Puls- und Athmungsfrequenz statthat. Die Sensibilität ist gar nicht oder nur wenig vermindert. Nach dem Erwachen aus dem Schlafe sind gewöhnlich keine oder nur unbedeutende Nachwirkungen, bisweilen etwas Kopfschmerz und Schläfrigkeit vorhanden.

In manchen Fällen geht dem Schlafe ein dem Rausche ähnlicher Erregungszustand voraus mit Röthung des Gesichtes, Unruhe, Sinnesstörungen, oft mit Steigerung des Bewegungstriebes, Delirien u. dgl. Dieser »Chloralrausch« geht entweder in die eigentliche Narkose über oder verliert sich allmählig und es stellt sich der normale Zu-

stand wieder her, ohne dass es überhaupt zum Schlafe gekommen ist.

Bei stärkerer Chloralwirkung, grösseren Dosen oder grösserer individueller Empfänglichkeit sind jene Erscheinungen stärker ausgeprägt, der Schlaf tiefer, länger andauernd, endlich Anästhesie und Muskelerschlaffung vorhanden.

Nach grossen Dosen oder überhaupt bei bedenklichem Verlaufe treten Erscheinungen des Collapsus auf, die zum Tode führen, oder dieser erfolgt nach einem Stadium der Dyspnoe oder aber auch ganz plötzlich, indem Ohnmacht und in ihr der Tod eintritt. Die Dauer des Verlaufes in letalen Fällen ist sehr verschieden; einigemal erfolgte der Tod sehr rasch, 1/4 bis 1 Stunde nach der Ingestion, in andern Fällen erst nach 8 bis 10 Stunden.

Als Beispiel eines nach höchst bedenklichen Erscheinungen doch in Genesung endenden Falles sei der von Levinstein beobachtete Fall einer Selbstvergiftung (Viertelj. f. ger. Med. Bd. XX. 1874) in Kürze geschildert.

Ein 35jähriger Mann hatte, um sich zu tödten, 24 Gramm Chloralhydrat auf Einmal genommen und wurde, etwa eine halbe Stunde darnach in tiefem Schlafe, mit geröthetem Gesicht, strotzenden Halsvenen, tiefem Athmen, Puls 100 in der Minute gefunden. Nach einer weitern halben Stunde war der Blutandrang zum Kopfe vermehrt, die Pupillen stark erweitert, die Temperatur 39,5, der Puls hart, gespannt, 92; die Athmung wurde stockend, zeitweilig unterbrochen. Es wurde sofort künstliche Athmung eingeleitet, aber trotzdem war nach einer weitern halben Stunde das Gesicht todtenbleich, die Venen zusammengefallen, der Puls fast nicht zu fühlen, die Herztöne kaum hörbar, die Pupillen verengert, die Temperatur war auf 32,9° gesunken. Es wurden nun 3 Milligr. Strychnin subcutan injicirt, worauf heftige Zuckungen, tetanische Krämpfe in den obern Extremitäten und Trismus eintraten; nach Aufhören der Strychninwirkung wurde der Herzstoss wieder etwas stärker, die Temperatur stieg auf 33,3; die Pupillen erweiterten sich, aber dann erfolgte sofort wieder ein Sinken der Herzthätigkeit und die Athmung konnte nur durch Faradisation im Gange erhalten werden. Bei stärkerem Sinken der Herzthätigkeit wurde wieder (2 Milligr.) Strychnin injicirt, worauf die Herzthätigkeit sich wieder hob, während die Athmung noch durch 6 Stunden mittelst des Inductionsstromes angeregt werden musste. Die Temperatur war bis dahin allmählig auf 36,5 gestiegen. Der Kranke lag in tiefem Schlafe, vollkommen anästhetisch und reagirte erst 10 Stunden nach der Ingestion etwas auf äussere Reize. Die Athmung gieng nun spontan von Statten, die

Temperatur war auf 38,5 gestiegen; 18 Stunden nach der Ingestion fing die Respiration wieder an, unregelmässig zu werden, so dass neuerdings der Inductionsstrom in Anwendung kommen musste, wodurch der Kranke aus seinem Sopor erweckt wurde. Er konnte etwas Milch zu sich nehmen und schlief sofort wieder ein. 27 Stunden nach der Ingestion konnte er zwar durch Anrufen geweckt werden, war aber noch nicht bei völliger Besinnung, nahm wieder etwas Milch und versank abermals in Schlaf, aus dem er dann (32 Stunden nach der Ingestion) von selbst erwachte und sich ganz wohlbefand. — Bemerkt zu werden verdient, dass kurz vor dem Genusse des Chloralhydrats eine ziemliche Menge (1/2 ℔) Brod zum Frühstück verzehrt worden war.

In dem in der Lancet 1879 berichteten Falle waren 31 Gramm genommen worden; erst nach 11 Stunden konnte ärztliche Hilfe geleistet werden; der ganz bewusstlose Kranke, bei dem die Athmung kurz und beschleunigt, der Puls 100 in der Minute, sehr schwach, die Temperatur sehr gesunken war, konnte, nachdem 6 Milligr. Strychnin subcutan injicirt und Ammoniak eingeathmet worden war, aus der Narkose etwas geweckt werden und erholte sich unter Anwendung von Reizmitteln (starkem Kaffee) allmählig.

In einem früher von Levinstein beobachteten Selbstvergiftungsfall (20 Gr.) wurde, da man anfangs auf Morphinvergiftung schloss, Atropin (1,5 Mgr. subcutan) neben Hautreizen mit günstigem Erfolge angewendet.

Einen eigenthümlichen, durch Chloralhydrat hervorgerufenen psychischen Zustand, der von forensischem Standpunkte nicht unwichtig sein dürfte, schildert Manjot (Gaz. d. hôp. 1875). Er hatte wegen Neuralgie binnen 3 Stunden in 3 stündlich folgenden Dosen 12 Gr. Chl. genommen. Bald nach der ersten Dose schwanden die Schmerzen, aber M. befand sich in einer ganz eigenthümlichen Art von Halbwachen, so dass er wohl zweckmässig, wie bei vollem Bewusstsein, sich geberdete, aber er hatte durchaus kein Bewusstsein von dem, was er that und sprach; in diesem Zustande nahm er in den Zeiträumen, die er sich früher festgesetzt hatte, die 2 ferneren Dosen und von da an lag er in tiefer Narkose und erst nach 12 Stunden vermochte er, als er erweckt wurde, mit Mühe auf gestellte Fragen Antwort zu geben, war aber völlig unfähig, sich zu bewegen, lag durch weitere 12 Stunden in Halbschlummer und dann die folgende Nacht in festem, ruhigem Schlafe.

Oertlich wirkt Chloralhydrat, in Substanz oder sehr concentrirter

Lösung angewendet, reizend auf Haut und Schleimhaut, ruft auf ersterer Erythem, selbst Blasenbildung hervor.

Chronische Vergiftung, wie sie bei lange fortgesetztem Gebrauche von Chloralhydrat nach ärztlicher Anordnung oder ohne solche nicht selten zu Stande kommt, bietet mannigfache Symptome, wie: Verdauungsstörungen, Neigung zum Erbrechen u. dgl. Ferner auch Hautaffectionen in verschiedener Form, als Erythem, von Smith in Boston schon 1871 bei einem Chloralisten, zumal an den Fingern, mit nachfolgender Desquamation und oberflächlicher Ulceration und ähnlich auch in andern Fällen nach nicht sehr langem Gebrauche des Mittels beobachtet. Aubrey Husband (Lancet 1871) sah bei einer Dame nach 12tägiger Behandlung mit Chloralhydrat, wovon in den ersten 8 Tagen täglich 1 Gramm, dann durch 4 Tage je 2 Gr. verbraucht worden waren, allgemeines, scharlachartiges Erythem mit intensivem Fieber und folgender Desquamation. Sie kommen auch vor als Urticaria oder als Petechien, öfters zu Decubitus führend, wie dies bei Geisteskranken häufig beobachtet wurde (Reimer u. A.).

Von allgemeinen Symptomen: Abgeschlagenheit, Neigung zu Ohnmachten, Zittern, klonische Krämpfe oder Coordinationsstörungen zumal in den untern Extremitäten, Pulsverlangsamung (von Gauster an Geisteskranken beobachtet), psychische Stumpfheit, Marasmus.

Nach der Ingestion von Chloralhydrat erscheint dasselbe nur zum geringsten Theile unzersetzt im Harne; dafür tritt in demselben (Musculus u. Mering, Ber. d. d. chem. Ges. 8. Band) Urochloralsäure auf, ein in farblosen, zu sternförmigen Gruppen gleich dem Tyrosin vereinten Nadeln krystallisirender Körper, welcher in Wasser, Weingeist und Aetherweingeist löslich, in Aether dagegen unlöslich ist, das polarisirte Licht nach links dreht, Lösungen von Kupfer-, Wismuth- und Silberoxyd in der Hitze reducirt, mit Soda alkalisch gemachte Indigolösung gelb färbt, mit Anilin und Natron nicht Isocyanphenyl gibt.

Experimentelle Forschungen über die Wirkungsweise des Chloralhydrats sind zahlreich angestellt. Die von Liebreich aufgestellte Erklärung, dass das Chloral sich durch das Alkali des Blutes in Chloroform und Ameisensäure spalte, die Chloralwirkung daher eigentlich Chloroformwirkung sei, scheint gegenüber den Versuchen Hamarsten's, Rajewsky's, Hermann's u. A., welche im Blute, in der Ausathmungsluft und im Harn Chloralisirter Chloroform nicht auffinden konnten, kaum noch haltbar.

Das Chloralhydrat wirkt lähmend auf das Gefässnervencentrum, das Athmungscentrum und vermindert den Blutdruck, setzt die

Körperwärme sehr bedeutend, nach C. Ph. Falck (Viertelj. f. ger. Med. 1877) um 3—7° herab. Die praktisch verwerthete Wirkung ist die auf die Nervencentren, in erster Linie auf das Gehirn, dann auf das Rückenmark und schliesslich auf die Medulla oblongata. Die Reflexerregbarkeit wird durch grössere Gaben sofort, durch kleinere nach vorübergehender Erhöhung (Rajewsky) herabgesetzt.

Die Leichenerscheinungen nach Chloraltod bieten nichts Charakteristisches. Hyperämie des Gehirns, dunkles flüssiges Blut wird fast in allen Fällen als vorhanden angeführt. Auch an durch Chloral getödteten Thieren konnte nichts Charakteristisches erhoben werden. In einzelnen Fällen war die örtliche, reizende und ätzende Wirkung des Giftes erkennbar. So sah Laude (Bull. d. thér. 1875) bei einem an Tetanus Leidenden, dem innerhalb 32 Stunden 27 Gramm Chloralhydrat ingerirt worden waren, die Schleimhaut des Magens angeätzt; Ogston (Viertelj. f. ger. Med. 1879, Bd. 30) berichtet über die Obduction eines durch lange Zeit an Chloralgenuss gewöhnten Mannes, der todt auf dem Felde gefunden worden war, dass die Schleimhaut des Magens braunschwarz, gelockert, hier und da ecchymosirt gewesen sei. Im Uebrigen war Gehirn und Lunge blutreich, die letztere ödematös.

Der chemische Nachweis des Chloralhydrates im Mageninhalt oder im Blute, auch im Harn stützt sich auf die Flüchtigkeit desselben und muss man dessen Zersetzung in alkalischer Lösung in Chloroform im Auge haben, um feststellen zu können, ob Chloroform oder Chloral oder etwa gar beide vorhanden seien. Die Alkalescenz des Blutes wirkt bei gewöhnlicher Temperatur nicht zersetzend auf das Chloral, erst bei länger fortgesetztem Erwärmen auf 40° entsteht Chloroform.

Die mit Weinsäure oder Phosphorsäure schwach angesäuerten Massen werden aus dem Wasserbade destillirt, wobei die Verflüchtigung durch constantes Einleiten eines Stromes von Luft oder Kohlensäure befördert werden kann. War Chloroform im Untersuchungsobjecte vorhanden, so wird es sich im Destillate sofort oder nach nochmaliger Rectifikation desselben bei 70° durch den Geruch und, in sehr kleinen Mengen, durch die Isonitrilreaction erkennen lassen. Hat dieser Versuch kein Chloroform ergeben, so ist es, bei länger fortgesetzter Destillation, wenn nöthig aus dem Chlorcalciumbade, möglich, das Chloral, welches ja mit den Wasserdämpfen sich verflüchtigt, überzudestilliren, das Destillat dann mit Aether auszuschütteln, den Aether bei gewöhnlicher Temperatur zu verdunsten

und den gebliebenen festen Rückstand dann speciell auf Chloral zu prüfen. Die Entstehung von Chloroform beim Behandeln mit Kalilösung, die Reduction einer Silberlösung, auch der Kupferlösung, die Entstehung von Isonitril kann zur Constatirung des Chlorals dienen. Ogston hat im früher erwähnten Falle den Mageninhalt, der eine mit Resten einer Mehlspeise gemengte, dunkelbraune, eigenthümlich riechende Flüssigkeit darstellte, auf Chloral untersucht, indem er, abgesehen von einer directen Prüfung mit Aetzkali, die freilich kein Resultat gab, die Dialyse anwandte und die dialysirte Flüssigkeit dann mit Kohle entfärbte. Er erhielt mit Aetzkali nur zweifelhaften Geruch nach Chloroform, wandte aber Schwefelammonium als Reagens an, dessen Einwirkung früher (S. 771) erörtert wurde, und empfiehlt dieses als empfindliches Reagens. Ich konnte mich nicht überzeugen, dass diese Reaction irgend einen Vorzug beanspruchen könne vor den oben genannten, die viel deutlicher und prägnanter sind, als diese keineswegs charakteristische Braunfärbung und der ebenso wenig charakteristisch zu nennende Geruch.

In den meisten Fällen wird es aber genügen, nachdem die Abwesenheit von Chloroform im Destillate erwiesen ist, das in der sauren Flüssigkeit enthaltene Chloralhydrat nicht als solches abzudestilliren, sondern zu zersetzen und aus der Bildung von Chloroform auf die Anwesenheit des Chlorals zu schliessen. Man wird also die Flüssigkeit mit Kali oder Natron zu deutlicher alkalischer Reaction versetzen und dann bei 60—70° destilliren, das Destillat sodann auf Chloroform prüfen.

Der Nachweis von Chloralhydrat in »Schlummerpunsch« und ähnlichen Mixturen und Getränken wird auf dieselbe Weise ausgeführt. Es wird hier stets auf die mögliche Gegenwart von Chloroform Bedacht genommen werden müssen, da Chloroform häufig der Chloralhydratlösung als Corrigens des Geruchs und Geschmacks zugesetzt wird. Da aber das Chloroform in solchen Flüssigkeiten nur in relativ geringer Menge enthalten ist, so wird es wohl gelingen, bei 60—70° das viel flüchtigere Chloroform, allerdings mit einem geringen Antheil des Chlorals, das mit dem Wasser verdampft, gemengt, abzudestilliren und dann bei etwa 100° das Chloral selbst im Destillate zu erhalten.

Das Butylchloral oder Crotonchloral, von Krämer und Pinner dargestellt, wurde von Liebreich als auf die Herzthätigkeit nicht lähmend einwirkend empfohlen und wird zumal bei Neuralgieen des Trigeminus, wie man sagt, mit Erfolg angewendet. Liebreich gab über 5 Gramm in einem »Schlummerpunsch« ohne nachtheilige Wir-

kung; von amerikanischen Aerzten wurde es in Einzeldosen von 0,3 Gr. stündlich durch mehrere Wochen fortgesetzt gegeben, ohne üble Folgen nach sich zu ziehen, obwohl einzelne Beobachter denn doch öfteres Erbrechen, Schwindel, Schläfrigkeit u. dgl. nach dem Gebrauche auftreten sahen. Mering (Arch. f. exp. P. Bd. III) setzt es in der Wirkung dem Chloralhydrat ziemlich gleich. Windelschmidt (Exp. Unter. üb. Butylchloral bei Kaninchen. Diss. Greifswalde 1876) fand es bei Kaninchen in kleinen Dosen hypnotisch, in grössern anästhetisch wirkend bis zu tiefster Narkose. Kleine Gaben schon vermindern die Athmungsfrequenz bedeutend, grosse lähmen die Athmungscentren. Praktisch toxikologische Bedeutung hat dieser Körper bisher noch nicht.

Register zum zweiten Bande.

Abkürzung: V, v = Vergiftung.

A.

B.

C.

K.

L.

M.

N.

O.

P.

Q.

R.

T.

U.



